



This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

- + *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
- + *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
- + *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
- + *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at <http://books.google.com/>



Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

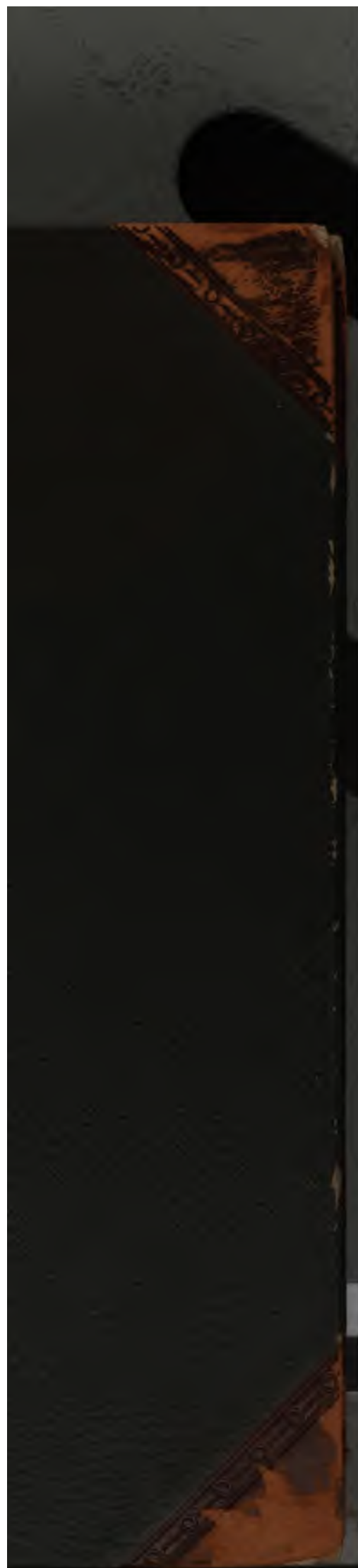
Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

- + *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.
- + *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.
- + *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.
- + *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter <http://books.google.com> durchsuchen.



Ex Libris

Albion
Walter
Hewlett







94

SPEZIELLE PATHOLOGIE UND THERAPIE

herausgegeben von

HOFRAT PROF. DR. HERMANN NOTHNAGEL

unter Mitwirkung von

Geh. San.-R. Dr. **E. Aufrecht** in Magdeburg, Prof. Dr. **V. Babes** in Bukarest, Prof. Dr. **A. Baginsky** in Berlin, Prof. Dr. **M. Bernhardt** in Berlin, Hofr. Prof. Dr. **O. Binswanger** in Jena, Doz. Dr. **F. Blumenthal** in Berlin, Dr. **L. Bruns** in Hannover, Hofr. Prof. Dr. **R. Chrobak** in Wien, Prof. Dr. **G. Cornet** in Berlin, Prof. Dr. **M. Coûtô** in Rio Janeiro, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Curschmann** in Leipzig, Dr. **E. Eggebrecht** in Leipzig, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **P. Ehrlich** in Frankfurt a. M., Geh. Med.-R. Prof. Dr. **C. A. Ewald** in Berlin, Dr. **E. Flatau** in Warschau, Prof. Dr. **L. v. Frankl-Hochwart** in Wien, Prof. Dr. **S. Freud** in Wien, Reg.-R. Prof. Dr. **A. v. Frisch** in Wien, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **P. Fürbringer** in Berlin, Prof. Dr. **D. Gerhardt** in Straßburg, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **K. Gerhardt** (†), Prof. Dr. **A. Goldscheider** in Berlin, Doz. Dr. **K. Hirsch** in Leipzig, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. Hitzig** in Halle a. d. S., Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. A. Hoffmann** in Leipzig, Prof. Dr. **A. Högyes** in Budapest, Prof. Dr. **G. Hoppe-Seyler** in Kiel, Prof. Dr. **R. v. Jaksch** in Prag, Prof. Dr. **A. Jarisch** (†), Prof. Dr. **H. Immermann** (†), Prof. Dr. **Th. v. Jürgensen** in Tübingen, Dr. **Kartulis** in Alexandrien, Prof. Dr. **Th. Kocher** in Bern, Prof. Dr. **F. v. Korányi** in Budapest, Hofr. Prof. Dr. **R. v. Krafft-Ebing** (†), Prof. Dr. **F. Kraus** in Berlin, Prof. Dr. **L. Krehl** in Tübingen, Doz. Dr. **A. Lazarus** in Charlottenburg, Geh. San.-R. Prof. Dr. **O. Leichtenstern** (†), Prof. Dr. **H. Lenhartz** in Hamburg, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. v. Leyden** in Berlin, Prof. Dr. **K. v. Liebermeister** (†), Prof. Dr. **M. Litten** in Köln, Dr. **P. J. Möbius** in Leipzig, Prof. Dr. **C. v. Monakow** in Zürich, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Mosler** in Greifswald, Doz. Dr. **H. F. Müller** (†), Prof. Dr. **B. Naunyn** in Straßburg, Hofr. Prof. Dr. **I. Neumann** in Wien, Hofr. Prof. Dr. **E. Neusser** in Wien, Prof. Dr. **K. v. Noorden** in Frankfurt a. M., Hofr. Prof. Dr. **H. Nothnagel** in Wien, Prof. Dr. **H. Oppenheim** in Berlin, Hofr. Prof. Dr. **L. Oser** in Wien, Prof. Dr. **E. Peiper** in Greifswald, Dr. **F. Pinkus** in Berlin, Dr. **R. Pösch** in Wien, Hofr. Prof. Dr. **A. Pflüger** in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Quincke** in Kiel, Prof. Dr. **E. Remak** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Riegel** in Gießen, Prof. Dr. **O. Rosenbach** in Berlin, Geh. Hofr. Prof. Dr. **A. v. Rosthorn** in Heidelberg, Prof. Dr. **H. Schlesinger** in Wien, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Schmidt-Rimpler** in Göttingen, Dr. **H. Schottmüller** in Hamburg, Hofr. Prof. Dr. **L. v. Schrötter** in Wien, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Schultze** in Bonn, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Senator** in Berlin, Prof. Dr. **V. Sion** in Jassy, Prof. **Azévedo Sodré** in Rio Janeiro, Prof. Dr. **M. Sternberg** in Wien, Prof. Dr. **G. Sticker** in Gießen, Prof. Dr. **K. Stoerk** (†), Prof. Dr. **H. Vierordt** in Tübingen, Prof. Dr. **O. Vierordt** in Heidelberg, Prof. Dr. **R. Wollenberg** in Tübingen, Doz. Dr. **O. Zuckerkandl** in Wien.

VI. BAND.

TIERISCHE PARASITEN

VON

PROF. DR. F. MOSLER UND PROF. DR. E. PEIPER.

BEARBEITET VON

PROF. DR. E. PEIPER.

ZWEITE AUFLAGE.

WIEN, 1904.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER
I. ROTENTURMSTRASSE 15.

TIERISCHE PARASITEN

VON

PROF. D^R. F. MOSLER UND PROF. D^R. E. PEIPER.

BEARBEITET

VON

PROF. D^R. ERICH PEIPER.

MIT 162 HOLZSCHNITTEN.

ZWEITE, VERMEHRTE UND VERBESSERTE AUFLAGE.

WIEN, 1904.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHANDLER

I., ROTENTURMSTRASSE 13.

13

ALLE RECHTE, INSBESONDERE AUCH DAS DER ÜBERSETZUNG VORBEHALTEN.

DRUCK VON FRIEDRICH JAMPER IN WIEN.

14-
M91
1904

VORWORT.

In der vorliegenden II. Auflage sind die Fortschritte, welche die Parasitenkunde des Menschen in dem letzten Dezennium gemacht hat, eingehend berücksichtigt worden. Es schien fernerhin notwendig, die neuen Regeln der zoologischen Nomenklatur durchwegs zu berücksichtigen, ein Umstand, der allerdings manchem Mediziner die Orientierung zunächst etwas erschweren wird. Ein alphabetisches Namenregister der besprochenen Parasiten und ihrer dem Mediziner bekannten Synonyma am Schlusse des Buches wird über die ersten Schwierigkeiten hinweghelfen.

Greifswald, am 25. September 1903.

E. Peiper.

51386

INHALTSVERZEICHNIS.

	Seite		Seite
Einleitung	1	<i>Taenia saginata</i> Goeze	69
I. Protozoa.		<i>Taenia africana</i> v. Linstow	73
<i>Entamoeba histolytica</i> Schaudinn	13	<i>Taenia confusa</i> Ward	74
<i>Leydenia gemmipara</i> Schaudinn	22	<i>Taenia hominis</i> n. sp.	75
<i>Coccidium cuniculi</i> Rivolta	23	<i>Dipylidium caninum</i> Linné	75
<i>Coccidium hominis</i> Rivolta	24	<i>Hymenolepis nana</i> v. Siebold	77
<i>Coccidium bigeminum</i> Stiles	25	<i>Hymenolepis diminuta</i> Rudolphi	79
<i>Lambliia intestinalis</i> Lambl	26	<i>Hymenolepis lanceolata</i> Bloch	80
<i>Cercomonas hominis</i> Davaine	30	<i>Davainea madagascariensis</i> Davaine	81
<i>Trichomonas vaginalis</i> Donne	31	<i>Davainea asiatica</i> v. Linstow	82
<i>Trichomonas intestinalis</i> Leuckart	32	<i>Dibothriocephalus latus</i> Linné	83
<i>Balantidium coli</i> Malmsten	34	<i>Dibothriocephalus cordatus</i> Leuckart	88
<i>Balantidium minutum</i> Schaudinn	37	<i>Diplogonoporus grandis</i> R. Blanchard	89
<i>Nyctotherus faba</i> Schaudinn	38	<i>Bothriocephalus Mansoni</i> Cobbold	90
		Die Zystizerkenkrankheit des Menschen	115
II. Plathelminthes.		Die Echinokokkenkrankheit des Menschen	138
A. Trematodes.		III. Nematodes.	
<i>Gastrodiscus hominis</i> Lewis und Mac Connell	43	<i>Rhabditis pelloi</i> Schneider	213
<i>Fasciola hepatica</i> Linné	43	<i>Rhabditis Niellyi</i> Blanchard	213
<i>Dicrocoelium lanceatum</i> Stil. et Hass.	49	<i>Anguillula putrefaciens</i> Kühn	213
<i>Fasciolopsis Buski</i> Lank.	50	<i>Strongylus intestinalis</i> Bavay	213
<i>Distomum Rathouisi</i> Poirier	50	<i>Gnathostoma siamense</i> Levinsen	215
<i>Cotylogonimus heterophyes</i> v. Siebold	51	<i>Trichocephalus trichiurus</i> Linné	216
<i>Distomum ophthalmobium</i> Diesing	51	<i>Filaria medinensis</i> Velsch	221
<i>Opisthorchis sinensis</i> Cobbold	52	<i>Filaria immitis</i> Leydy	227
<i>Opisthorchis noverca</i>	52	<i>Filaria loa</i> Guyot	228
<i>Opisthorchis felineus</i> Rivolta	53	<i>Filaria lentis</i> Diesing	228
<i>Paragonimus Westermanni</i> Kerbert	54	<i>Filaria bronchialis</i> Rudolphi	228
<i>Schistosomum haematobium</i> Bilharz	55	<i>Filaria labialis</i> Pane	228
<i>Hexathyridium venarum</i>	62	<i>Filaria conjunctivae</i> Addacio	228
<i>Hexathyridium pingvicola</i>	62	<i>Filaria Bancrofti</i> Cobbold	229
		<i>Trichinella spiralis</i> Owen	234
B. Cestodes.		<i>Eustrongylus gigas</i> Rudolphi	268
<i>Taenia solium</i> Rudolphi	64	<i>Strongylus apri</i> Gmelin	270
<i>Cysticercus acanthotrias</i> Weinland	69	<i>Strongylus subtilis</i> Loos	270

Inhaltsverzeichnis.

	Seite		Seite
<i>Anchylostoma duodenale</i> Dubini . . .	271	<i>Argas persicus</i> Fischer de Waldheim	346
<i>Physaloptera caucasica</i> v. Linstow . . .	301	<i>Argas chynche</i> Gervais	346
<i>Ascaris lumbricoides</i> Linné	301	<i>Ornithodoros Savignyi</i> Audouin . . .	346
<i>Ascaris canis</i> Werner	319	<i>Ornithodoros turicata</i> Dugès	346
<i>Ascaris maritima</i> Leuckart	320	<i>Ornithodoros tholozani</i> Laboulbène .	346
<i>Oxyuris vermicularis</i> Linné	322	<i>Ornithodoros talaje</i> Guérin-Méneville	346
		<i>Ornithodoros Mégnini</i> Dugès	346
IV. Acanthocephali.		<i>Tyroglyphus siro</i> Linné	346
<i>Gordius aquaticus</i> Dujardin	337	<i>Tyroglyphus farinae</i> de Geer	347
<i>Gordius tolosanus</i> Dujardin	337	<i>Sarcoptes scabiei</i> Linné	347
<i>Gordius varius</i> Leidy	337	<i>Demodex folliculorum</i> Simon	359
<i>Gordius chilensis</i> Blanchard	337	<i>Linguatula rhinaria</i> Pilger	359
<i>Echinorhynchus gigas</i> Goeze	337	<i>Porocephalus constrictus</i> v. Siebold .	361
<i>Echinorhynchus hominis</i> Lambl	339	<i>Pediculus capitis</i> de Geer	362
		<i>Pediculus vestimenti</i> Nitsch	363
V. Hirudinei.		<i>Phthirius inguinalis</i> Redi	364
<i>Hirudo medicinalis</i> Linné	340	<i>Cimex lectularius</i> Merret	365
<i>Hirudo troctina</i> Johnston	340	<i>Pulex irritans</i> Linné	365
<i>Limnatis nilotica</i> Savigny	340	<i>Sarcophylla penetrans</i> Linné	366
<i>Hirudo ceylonica</i> Blanchard	341	<i>Hypoderma bovis</i> de Geer	367
		<i>Hypoderma diana</i> Brauer	368
VI. Arthropoda.		<i>Dermatobia cyaniventris</i> Macquart . .	368
<i>Leptus autumnalis</i> Shaw	342	<i>Gastrophilus</i>	368
<i>Dermanyssus gallinae</i> de Geer	343	<i>Ochromyia anthropophaga</i> E. Blanchard	368
<i>Dermanyssus hirudinis</i> Hermann . . .	344	<i>Sarcophaga magnifica</i> Schiner	369
<i>Holothyrus coccinella</i> Gervais	344	<i>Lucilia macellaria</i> Fabricius	369
<i>Ixodes reduvius</i> Linné	344	<i>Musca domestica</i> Linné	369
<i>Argas reflexus</i> Fabricius	345	<i>Anthomyia canicularis</i> Meig.	369
		<i>Teichomyza fusca</i> Macquart	369

Einleitung.

Tierische Parasiten sind lebende Organismen, welche aus der Außenwelt auf oder in den Körper eines Tieres überwandern, um hier Wohnung und Nahrung zu nehmen. Auch der Mensch ist der Wirt oder Zwischenwirt einer großen Zahl tierischer Parasiten. Art und Grad des Parasitismus zeigen zahlreiche Unterschiede. Nach Leuckart kann man einen temporären und einen stationären Parasitismus unterscheiden. Viele Parasiten suchen den Menschen nur vorübergehend zwecks Nahrungsaufnahme auf; ihre Entwicklung vollzieht sich ganz unabhängig vom menschlichen Organismus. Zu ihnen zählt die Mehrzahl der Ektoparasiten oder Epizoen, welche auf der Haut, im Munde, in der Nase oder Konjunktiva sich zeitweilig aufhalten. Nicht alle Ektoparasiten sind aber temporäre Schmarotzer. Laus und Krätzmilbe verlassen nur zufällig den Menschen, auf welchem sie in der Regel alle Entwicklungsphasen durchmachen. Die stationären Schmarotzer leben meist als Entoparasiten in den inneren Organen, in Darmkanal, Gehirn, Lunge, Herz oder in den Nieren. Zu ihnen gehört die Gruppe der Helminthen, Schmarotzertiere, welche keine systematische, sondern eine biologische Tiergruppe darstellen.

Für manche Parasiten ist der Mensch der einzige Wirt. *Taenia solium* und *Taenia saginata* sind bisher noch bei keinem anderen Säugetier gefunden worden. Der Mensch wird aber auch des öfteren zum Wirt von Parasiten, welche in der Regel bei anderen Tieren schmarotzen. Das beim Menschen auftretende *Balantidium coli* ist ein Schmarotzer des Schweines. Zuweilen dient der Mensch nur als Zwischenwirt für die Ausbildung des Entwicklungsstadiums eines Parasiten, dessen geschlechtsreife Form bei anderen Tieren parasitiert. Gelegentlich schmarotzen beim Menschen auch Tiere, welche sonst frei leben. Fliegenlarven, welche gewöhnlich in faulenden Substanzen leben, werden hin und wieder als »gelegentliche« Parasiten beim Menschen angetroffen. Diese gelegentlichen Parasiten sind aber nicht

identisch mit den Pseudoparasiten, Fremdkörpern der verschiedensten Art und Herkunft, welche per vias naturales zutage getreten sind.

Von jeher hat im Mittelpunkt des Interesses gestanden das Studium der Herkunft und der Entwicklung der Schmarotzertiere. Die Ektoparasiten boten nach dieser Richtung geringere Schwierigkeiten, wesentlich größere das Studium der Entoparasiten. Nicht nur im Darm, sondern in anscheinend von der Außenwelt völlig abgeschlossenen Organen fanden sich Schmarotzer, über deren Herkunft und Entwicklung man sich entweder gar keine oder doch nur unklare Vorstellungen machen konnte. Die Schwierigkeit der Forschung infolge Fehlens eines jeden vergleichenden Objektes, die Unzulänglichkeit der Hilfsmittel waren die Ursache, daß im Laufe der Zeiten wenig Aufklärung über das Wesen des tierischen Parasitismus gegeben wurde und daß selbst unter den Gelehrten die wunderbarsten Vermutungen und Anschauungen Platz griffen.

Die einfachste und natürlichste Aufklärung dieses Geheimnisses wurde in der Aufstellung der Behauptung einer *Generatio aequivoca* gefunden. Man stellte sich vor, daß die bei niederen Tieren jedenfalls allgemein verbreitete Erzeugung ganz besonders auch bei den Entoparasiten in Frage komme. Durch phantasiereiche Betrachtungen wurde der Beweis zu erbringen gesucht, daß aus den Fäkalmassen als solchen die Erzeugung von Darmparasiten erfolge. Nach dem Verfasser des Buches »De morbis« entstehen die Helminthen aus der Fäulnis des Blutes und der Milch in den Gedärmen. Als Beweis hierfür wurde die Tatsache angesehen, daß sich schon in den Fäces von Neugeborenen Darmschmarotzer vorfinden. Aristoteles hielt jedwelche Kotmasse für die Erzeugung von Eingeweidewürmern geeignet. Andere sahen den Bandwurm für die abgelöste innere Haut des Dünndarmes an oder für eine mit Kürbiskernen angefüllte Haut. Kein Wunder, daß mit derartigen Anschauungen über die Entstehung ebensolche unklare Vorstellungen über die pathogene Bedeutung Hand in Hand gingen. So wurden die Helminthen sogar als notwendige Regulatoren für die Erregung der Peristaltik und Beförderung der Verdauung, von anderen aber als die Urheber der verschiedenartigsten Krankheiten angesehen. Im bunten Gewirr wurden Ursache und Wirkung untereinander geworfen, die Bandwurmkrankheit schließlich als das Produkt eines eigentümlichen krankhaften Zustandes: der *Diatheasis verminosa*, angesehen.

Erst im XVII. Jahrhundert, mit dem Wiederaufleben der anatomischen Studien und mit der vorwärtsschreitenden Erkenntnis von der geschlechtlichen Fortpflanzung der Tiere begannen sich die Ansichten auch von dem Ursprung der Entozoen zu reformieren. Hervorragende Bedeutung gewannen unter anderen besonders die Entdeckungen von Swammerdam und Redi, durch welche dargelegt wurde, daß die bisher

nur für die höheren Tierklassen angenommene geschlechtliche Fortpflanzung auch niederen Tieren zukomme.

Besonders waren es weiterhin dänische und deutsche Forscher, welche sich bei dem allgemeinen Aufschwunge, welchen die Naturwissenschaften durch Linnés Einfluß nahmen, um die Lehre von den Eingeweidewürmern verdient machten. Hervorzuheben sind von den damaligen Zoologen Fabricius, Fröhlich, Goeze, Werner, Zeder, Bloch und besonders O. Fr. Müller, Pallas, Bremser und Rudolphi, Männer von hoher Begabung und umfassendem Wissen. Die Anschauung Linnés, daß die Eingeweidewürmer bald als Schmarotzer, bald als selbständige, frei lebende Geschöpfe vorkommen, gewann immer mehr an Wahrscheinlichkeit. Rudolphi und Bremser, deren eingehenden Untersuchungen die helminthologische Forschung unendlich viel verdankt, kamen in der Entwicklungslehre der Helminthen über die alten Anschauungen nicht hinaus. Sie begnügten sich, die Unzulänglichkeit der bisherigen Erklärungen festzustellen und wandten sich dem Probleme von der Urzeugung zu.

Die Einführung der mikroskopischen Untersuchungsmethode erschloß ein ungeahntes Gebiet für die wissenschaftliche Forschung. Die Arbeiten von Cloquet, Bojanus, Mehlis und v. Siebold lieferten wichtige Aufschlüsse über den Bau und die Entwicklung der Parasiten. Die Beobachtungen, welche bisher über die Metamorphose gemacht worden waren, führten schließlich Escherich zu der Annahme, daß die Lebensgeschichte der Entozoen im allgemeinen nach Analogie der bei den parasitischen Larven der Schlupfwespen und Pferdebremsen vorkommenden Verhältnissen beurteilt werden müßten. Bald folgten die wichtigen Beobachtungen Steenstrups über den Generationswechsel. Durch diese wurde der Nachweis erbracht, daß die Embryonen verschiedener Tierarten und unter diesen besonders die der Eingeweidewürmer erst in der zweiten oder dritten Generation die ursprüngliche Form des geschlechtsreifen Tieres wieder annehmen.

Das Dunkel, welches über der Entwicklungsgeschichte der Parasiten lag, begann sich zu lichten. Die Anschauungen, welche zu der Annahme der Urzeugung geführt hatten, verloren ihren letzten Halt. Noch war aber ungelöst die Frage nach der Herkunft der geschlechtslosen Blasenwürmer, welche lange Zeit hindurch nicht für eigentliche Lebewesen, sondern für eigenartige Entzündungsprodukte gehalten worden waren. Allmählich aber wurde die wahre Erkenntnis der Natur dieser geschlechtslosen Formen durch die Arbeiten von Steenstrup, Creplin, v. Beneden, Em. Blanchard u. a. immer mehr gefördert, bis schließlich 1851/52 die epochemachende Entdeckung Küchenmeisters die volle Lösung brachte. Es gelang Küchenmeister, den experimentellen

Beweis zu führen, daß Blasenwürmer in den Darmkanal eines geeigneten Versuchstieres gebracht, sich zu geschlechtsreifen Bandwürmern entwickeln. Bald wurde auch durch Küchenmeister der Nachweis geliefert, daß durch Verfütterung reifer Bandwurmglieder bei geeigneten Tieren die Finnenkrankheit hervorgerufen wird. Versuche, welche alsbald von Leuckart, van Beneden, Mosler u. a. nachgeprüft und erweitert wurden. Die Entwicklungsgeschichte der beim Menschen vorkommenden *Taenia solium* und *Taenia saginata*, wie vieler beim Tier parasitirender Zestoden wurde klar erwiesen. Die Zestoden bedürfen eines Wirtes, in welchem der geschlechtsreife Bandwurm lebt und eines Zwischenwirtes für die Jugend- oder Zwischenform.

Auch für die Trematoden wurde experimentell erwiesen, daß sie sich bei ihrer Entwicklung eines Zwischenwirtes bedienen. Gleich fruchtbar erwies sich das helminthologische Experiment bei der Erforschung der Entwicklungsgeschichte der Nematoden. Der wichtigen Beobachtung über die pathogene Bedeutung der Trichinellen folgten die epochemachenden Arbeiten v. Zenkers, Virchows und besonders Leuckarts über die Entwicklung der Trichinellen, wie auch vieler anderer Nematoden. Im Vordergrund des Interesses steht in den letzten Dezennien das von Dubini 1838 aufgefundene *Anchylostoma duodenale*. Zahlreiche Forscher, wie v. Siebold, Grassi, Parona, Perroncito, Leichtenstern, Loos u. a. haben den neuerdings auch unter den deutschen Bergleuten sich erheblich ausbreitenden Parasiten in seiner Entwicklung studiert, seine hohe pathogene Bedeutung erkannt.

Die geschlechtliche Entwicklung der tierischen Parasiten steht außer Frage. Die Eier oder Embryonen der meist mit einer enormen Fruchtbarkeit ausgestatteten geschlechtsreifen Entozoen gelangen mit den Sekreten und Exkreten nach außen. Geschützt durch eine allen nachtheiligen Einflüssen ungemein trotzende Hülle findet hier die Weiterentwicklung der Brut statt. Dieselbe wandert meist erst in einen Zwischenwirt, seltener gleich in den Endwirt ein. Die Nachkommenschaft gewisser Nematoden führt eine Zeitlang ein freies Leben, ja sie kann sogar, wie die Untersuchungen Leuckarts über *Strongyloides intestinalis* lehren, Geschlechtsreife erlangen und Nachkommenschaft erzeugen, ehe sie in den definitiven Wirt einwandert. Im Zwischenwirt erlangen die Jugendformen eine gewisse Umwandlung; schließlich werden sie passiv von dem Endwirt aufgenommen, in welchem sie die Geschlechtsreife erlangen. Leuckart erklärt den Wirtwechsel dadurch, daß ursprünglich der Zwischenwirt der eigentliche Wirt war, daß aber bei der weiteren Entwicklung der Parasit neue Phasen durchmachte. Die frühesten verblieben in dem ursprünglichen Wirt, die späteren suchten andere Wirtstiere auf. Arzt und Zoologe finden über diese hochinteressanten

entwicklungsgeschichtlichen Vorgänge eingehenden Aufschluß in den bekannten Handbüchern von Leuckart und Braun.

Die Kenntnis der Arten des tierischen Parasiten ist keineswegs abgeschlossen. Gerade die letzten Dezennien haben uns wieder eine Reihe von bisher unbekannten menschlichen Schmarotzern kennen gelehrt und gleichzeitig unsere Kenntnisse in der Pathologie erweitert. Von bedeutungsvollem Einfluß sind die hervorragenden Arbeiten von Leuckart Braun, Blanchard, Leichtenstern, v. Linstow, Askanazy und vieler anderer geworden, und zwar gerade in einer Zeit, wo das Studium der pflanzlichen Parasiten das Hauptinteresse der Ärzte in Anspruch nimmt.

Der Übergang der Ektoparasiten von einem Individuum auf das andere bildet einen alltäglichen Vorgang. Unsaubere, mit Ektoparasiten behaftete Personen werden bei der Arbeit, beim Spiel, in der Schule die lästigen Schmarotzer in kurzem auf ihre Mitarbeiter oder Kameraden übertragen. Für die Entoparasiten sind die Infektionswege zum Teil bekannt, zum Teil aber noch nicht erschlossen. Eine große Reihe von Parasiten bezieht der Mensch von den Haus- und Schlachttieren, durch den intimen Umgang einerseits, wie andererseits durch den Genuß des Fleisches infizierter Tiere. In Ländern, in welchen, wie in Abessinien, das Rindfleisch roh oder nicht gar gekocht genossen wird, gehört die *Taenia saginata* zu den weitverbreitetsten Schmarotzern. In Mitteldeutschland wird rohes oder nicht gar gekochtes Schweinefleisch noch vielfach verzehrt. Die *Taenia solium* ist hier kein seltener Gast. Aus demselben Grunde sind in diesen Gegenden Trichinellen-En- und Epidemien noch keineswegs verschwunden. Auch durch ungenügend geräucherte Fleisch- und Fischwaren kann der Import von Parasitenkeimen erfolgen.

Der Mensch verbreitet auch vielfach selbst die Parasitenbrut auf seine Umgebung. Gelegentlich infiziert er sich mit der eigenen Schmarotzerbrut immer wieder von neuem. Mangelnder Sinn für Reinlichkeit im allgemeinen wie im speziellen in Küche, Haushalt, Kleidung, enges Zusammenleben und -Arbeiten leisten der Verbreitung wesentlichen Vorschub.

Von besonderem Interesse ist auch die Rolle, welche wahrscheinlich den Fliegen bezüglich der Verbreitung von Parasiteneiern zukommt. Grassi wies nach, daß die Eier von *Taenia solium*, *Oxyuris vermicularis* und *Trichocephalus trichiurus* unverändert den Darm der Fliegen passieren können. Askarideneier machen, wie die Untersuchungen von Stiles lehren, im Darmkanal der Fliegen weitere Entwicklungsstadien durch. Bei der großen Verbreitung der Fliegen, ihrer Gewohnheit, sich mit Vorliebe auf Fäkalien, bald auch wiederum auf Nahrungsmittel zu setzen, ihre Defäkationen allorts abzusetzen, wird denselben eine nicht zu übersehende Rolle für die Ausbreitung der Helminthenbrut zukommen.

Ein Hauptverbreitungsweg ist auch das Trinkwasser. Viele Parasiten leben im Ei-, Embryo- oder Larvenzustand im Wasser und kommen mit demselben in den Digestionstraktus. Auf diesem Wege werden ohne Zweifel häufig Askariden, Trichocephalen, Distomen, vor allem aber auch Protozoen übertragen. Nicht minder häufig werden rohe oder nicht sauber gereinigte Gemüse, Salat, Beeren, Brunnenkresse u. s. w. die Infektionsquelle bilden, zumal in vielen Gegenden die jungen, sprossenden Kräuter mit frischer und wohl in der Regel infizierter Jauche begossen werden.

Enorm verbreitet sind die tierischen Parasiten beispielsweise in China, wo nach Matignon 95—98% der Kinder, 93% der Erwachsenen infiziert sein sollen. Die Häufigkeit der Askariden führt Matignon in diesem Lande darauf zurück, daß die Gemüse mit infizierten Kotmassen gedüngt, schlecht oder gar nicht gereinigt, oft roh genossen werden.

Kein Wunder, wenn der Parasitismus daher ein viel häufigerer ist, als man schlechtweg anzunehmen geneigt ist. Die auf Sektionsbefunde gestützten Untersuchungen von Gribbohm (Kiel) ergaben, daß unter 972 Fällen sich in 484 Fällen, d. h. in 49·8%, Parasitenträger befanden. Sievers (Kiel) konstatierte bei 34·9%, Banik (München) bei 38·8% der bei Lebzeiten untersuchten Kinder, Heisig (Greifswald) bei 49·5%, Müller (Erlangen) bei 39·14% die Anwesenheit von Parasiten.

Der Parasitismus wird in jedem Alter, bei jedem Geschlecht, in jedem Stande beobachtet. Angeboren ist er jedenfalls selten. Nur Trichinella und Coenurus sollen von der infizierten Mutter auf den Fötus übergehen können. Das erste Lebensjahr bleibt ziemlich verschont, da die Säuglinge mit den Infektionskeimen nur ausnahmsweise in Berührung treten. Die drei jüngsten Parasitenträger Gribbohms standen im Alter von 5, beziehungsweise 21 Wochen und 9 Monaten. Von da ab steigt die Häufigkeit mit zunehmendem Alter, um nach dem 20. Lebensjahre wieder abzunehmen. Am stärksten beteiligt scheint das 10. bis 15. Lebensjahr zu sein. Banik fand bei Kindern aus dem Arbeiterstande in München zwischen dem 9. bis 13. Lebensjahre in 63·63%, Gribbohm in Kiel zwischen dem 10. bis 15. Lebensjahre in 83·90%, Heisig in Greifswald in dem 5. bis 10. Lebensjahre in 79·63%, im 10. bis 15. Jahre in 77·2% Parasitenträger. Langer fand für Prag schon bei Kindern zwischen dem 5. bis 6. Jahre in 83, 33% Parasiten. Derselbe Autor weist darauf hin, daß Kinder vom Lande häufiger Parasiten beherbergen als Stadtkinder. Langer fand nur 16·66% Parasitenträger unter den Stadtkindern, 57·31% hingegen unter den Kindern vom Lande. Die Häufigkeit des Parasitismus bei Kindern ist ohne Zweifel die Folge des steten Zusammenseins und innigen Verkehres in Schule, Haus und Hof und des geringeren Reinlichkeitssinnes. »Die Häufigkeit der Askariden«, sagt Lutz, »variiert nach einzelnen Gegenden und läßt

eine Beziehung zu den Lebens-, Berufs- und hygienischen Verhältnissen erkennen. Wo eine Ansammlung von Spulwurmeiern auf der Oberfläche bewohnter oder bebauter Grundstücke ermöglicht wird, erkranken die Individuen, deren Gewohnheiten sie mit diesen Herden in häufigere Berührung bringen. In diesem Sinne prädisponieren das kindliche Alter, der Garten- und Feldbau, Erdarbeiten u. s. w. Freie von Parasiten, beziehungsweise Helminthen, auf welche sich die statistischen Angaben beziehen, bleibt auch nicht das höhere Lebensalter. Sievers fand nach dem 70. Lebensjahre bei 38·5%, Gribbohm bei 47·7% der seziierten Leichen Parasiten. Zunahme der Unsauberkeit im hohen Alter mag die Erklärung hierfür sein.

Von manchen Autoren wird ein stärkeres Prävalieren des weiblichen Geschlechtes besonders in den mittleren Lebensjahren angegeben. Jedenfalls trägt die häusliche Beschäftigung der Frauen, die Reinigung und Zubereitung der Gemüse, der intimere Umgang mit den bevorzugten Trägern der Parasiten, den Kindern, zu dieser Präponderanz bei.

Örtliche und zeitliche Verhältnisse sind für den Parasitismus von Wichtigkeit. Feuchtes, flaches Terrain, geringe Durchlässigkeit des Bodens, welche das Stagnieren von Flüssigkeiten herbeiführt, begünstigen die Weiterentwicklung der Brut vieler Parasiten. Bekannt ist das häufigere Auftreten mancher Schmarotzer in gewissen Jahreszeiten. So wies Gribbohm nach, daß das Maximum für *Ascaris* auf den Februar, für *Oxyuris* auf den Januar, für *Trichocephalus* auf den April fällt. Tänien werden wegen der stärkeren Fleischkost und der Sitte des Einschlachtens im Winter mehrere Monate später, in den Sommermonaten, beobachtet; umgekehrt treten erfahrungsgemäß *Trichinellen*epidemien wegen der kurzen Inkubationszeit im Winter häufiger auf.

Von den Ektoparasiten sind wohl über alle Länder der Welt ausgebreitet *Pulex*, *Pediculus* und *Cimex*. Die größte Verbreitung von den Entozoen besitzt unbestritten *Trichocephalus trichiurus*, *Oxyuris vermicularis* und *Ascaris lumbricoides*. Während diese Parasiten über die ganze Welt verbreitet sind, treten andere nur in bestimmten Ländern oder Gegenden auf. Infizierte Personen vermitteln den Transport in bisher immune Gegenden. So wurde das *Anchylostoma duodenale* von Ägypten aus nach Italien, von dort aus nach den übrigen europäischen Ländern verschleppt. Andere Parasiten, wie die Filarien, kommen ausschließlich in tropischen Ländern vor. Bekannt ist die Tatsache, daß der *Echinococcus cysticus* auffallend häufig in Mecklenburg und Vorpommern beobachtet wird, viel seltener in allen anderen Gegenden Deutschlands. Und wiederum ist der *Echinococcus alveolaris* in Süddeutschland und Tirol keine Seltenheit, während er in Norddeutschland vollkommen fehlt.

Es ist zu bedauern, daß das statistische Material, welches wir über das Auftreten und die Verbreitung der tierischen Schmarotzer besitzen, ein so spärliches und nicht nach einheitlichem Plane aufgestelltes ist. Der Anfang zu einer genaueren helminthologischen Statistik ist von Heller und seinen Schülern gemacht worden. Hoffen wir, daß dieser mühevollen Weg weiter beschritten wird. Es scheint naheliegend, daß auf demselben doch manche nicht uninteressante Frage auch aus der Entwicklungsgeschichte der tierischen Parasiten ihrer Lösung entgegengeführt werden wird.

Die Symptomatologie der tierischen Parasiten ist ein viel umstrittenes Kapitel der Pathologie. In der Zeit, in welcher die pathologisch-anatomische Forschung noch darniederlag, wurde beim Fehlen einer jeglichen anderen Ursache für die Erklärung eines rätselhaften Krankheitsbildes der zufälligen Anwesenheit von Eingeweidewürmern große Bedeutung zugemessen, ja die Helminthiasis direkt als Ursache des Fiebers, der Delirien, der Krämpfe oder anderer Erscheinungen angesehen. Der Phantasie war bei der unklaren Vorstellung über die Herkunft und das Wesen des Parasitismus breiter Spielraum gegeben. Es folgte eine Zeit, in welcher man der bestehenden Helminthiasis keine symptomatische Bedeutung zuerteilen wollte. Man war geneigt, die Helminthen als unschuldige Kommensalen, Mitesser, zu betrachten. Kein Arzt, kein Zoologe hält heute diesen Standpunkt aufrecht. Für viele tierische Parasiten kennen wir sehr genau die Symptomatologie, die schweren Veränderungen, welche sie hervorzurufen im Stande sind. Für manche Parasiten ist die Pathogenität allerdings noch nicht erwiesen. Wir sehen noch heute, daß von einer Reihe von Autoren die Bedeutung der Amöben, Balantidien, Anguillulen als Krankheitserreger ebenso bestimmt behauptet, wie geleugnet wird.

Nicht ohne weiteres werden die bei manchen Parasitenträgern beobachteten auffälligen Erscheinungen, besonders die nervösen, wie Zephalalgie, Pruritus, Gesichts- und Sehstörungen, Mydriasis, allgemeines Schwächegefühl, Müdigkeit u. s. w. als Folge der Helminthiasis zu betrachten sein. Die Entscheidung des ursächlichen Zusammenhanges wird in der Regel davon abhängen, ob die Symptome erst nach der Akquisition des Parasiten aufgetreten und mit der Abtreibung des unliebsamen Gastes alsbald wieder zurückgetreten sind. So berichten Cobbold und Davaine über eine Reihe von Fällen, in denen verschiedenartige nervöse Störungen durch die Abtreibung von Bandwürmern definitiv zur Heilung gekommen sind. Marx sah Heilung einer seit drei Jahren bestehenden Epilepsie nach Abtreibung einer *Taenia solium* eintreten. Auffällig sind die häufiger wiederkehrenden Beobachtungen über Störungen des Sehapparates bei der Helminthiasis, nach deren Beseitigung die Symptome ebenfalls schwanden.

Kurz, es liegen zahlreiche, wohlbeglaubigte Beobachtungen vor, daß ausgesprochene Symptome besonders seitens des Nervensystems mit der Beseitigung der Helminthiasis alsbald zurückgetreten sind.

Es ist erklärlich, daß zarte, anämische und nervöse Individuen und auch Kinder viel stärker von der Anwesenheit der Schmarotzer zu leiden haben als kräftige, widerstandsfähige Individuen. Von welchen Teilen des Speisebreies leben die oft fünf, sechs und mehr Meter langen Bandwurmketten sonst als von den leicht assimilierbaren Teilen desselben! Die zu Hunderten, ja oft zu Tausenden auftretenden kleineren Parasiten müssen dem Organismus eine für schwächliche Individuen wohl ins Gewicht fallende Menge leicht resorbierbarer Nahrungsstoffe täglich entziehen. Das kräftige, gesunde Individuum wird den Ausfall unschwer vermissen, das schwächliche aber nachteiligen Einfluß haben. Hierzu kommt die blutsaugende Tätigkeit einzelner Helminthen. Das *Anchylostoma duodenale*, nach Askanazy auch der *Trichocephalus trichiurus*, nährt sich von dem Blute seines Wirtes. Der Darmkanal des Parasiten ist strotzend mit Blut gefüllt, welches als rote Wolke aus dem After tritt. Die roten Blutkörperchen gehen unverändert ab. Der Parasit nährt sich nur von dem Blutplasma. Er ist ein Luxus-schmarotzer κατ' ἐξοχήν. Hinzu kommt der häufige Ortswechsel. Es folgen nachträglich Blutungen aus den Bißwunden, an welche sich lange Blutfäden ansetzen. Wenn der Parasit, der oft in vielen Hunderten von Exemplaren sich im Dünndarm vorfindet, täglich auch nur einen Tropfen Blut aufnimmt, so ruft er allmählich erheblichen Blutverlust hervor. Daß dieser für den Organismus nicht gleichgiltig sein kann, ist naheliegend.

Auch die motorische Tätigkeit, die Beweglichkeit wie der Ortswechsel der Parasiten, besonders der Helminthen, wird sich symptomatisch bemerkbar machen müssen. Wer den Bandwurm nach seinem Abgange nur betäubt gesehen hat, macht sich schwer eine Vorstellung, welche Lebensenergie und Beweglichkeit der Parasit in den warmen Eingeweiden seines Wirtes zeigt. Die kräftigen, peristaltischen Bewegungen des gegliederten Leibes, das beständige Spiel seiner Saugnäpfe sind Erscheinungen, welche auf die Darmwandungen schon mechanisch reizend einwirken müssen. Bekannt ist die Wanderlust der Askariden, Oxyuren und anderer Helminthen. Der Reiz, den sie hervorrufen, äußert sich in mancherlei Krankheitserscheinungen. Schwere Symptome begleiten die Invasion der kleinen, kaum sichtbaren *Trichinella*-embryonen in die Muskulatur. Von großer Bedeutung ist ferner das Wachstum gewisser Parasiten. Der *Echinokokkus* der Leber bedroht nicht nur die Funktionen dieses Organes, sondern auch die der benachbarten. Aber selbst auch räumlich kleine Parasiten können, in lebenswichtige Organe eingedrungen, irreparable Störungen oder den Tod zur Folge haben.

Neuerdings ist besonders von v. Linstow auf den Giftgehalt der tierischen Parasiten die Aufmerksamkeit der Ärzte hingelenkt worden. Mannigfache, freilich in der Literatur ziemlich zerstreute Beobachtungen lehren, daß zunächst sicher eine Reihe von Parasiten ein Gift enthalten oder durch ihren Stoffwechselumsatz Substanzen produzieren, welchen giftige Eigenschaften zukommen. Dieselben äußern sich besonders schädlich für das Nervensystem, wie auch für die Blutbereitung. Warum jene Stoffe nicht in jedem Falle gebildet werden oder nicht regelmäßig zur Auslösung von Symptomen führen, entzieht sich zunächst der Beurteilung. Vielleicht kommt hierfür die Länge der Erkrankung, die Zahl und Lebensfähigkeit der Parasiten in Betracht. Mancherlei nervöse Symptome, welche bei Bandwurm- oder Askaridenwirten beobachtet und als sogenannte reflektorische Symptome gedeutet werden, lassen sich durch die Annahme derartiger Giftstoffe erklären. Am prägnantesten äußern sich die Giftwirkungen bei der Bothriocephalusanämie. Durch Verfütterung von Proglottiden des *Dibothriocephalus latus* konnten Schaumann und Tallquist bei Hunden eine unzweifelhafte Blutdissolution erzeugen. Auch die Symptome der Anchylostomiasis scheinen durch ein von den Parasiten produziertes Protoplasmagift verstärkt zu werden. Askariden, Trichocephalen, Oxyuren und andere Entozoen können gelegentlich Giftstoffe enthalten, welche, in die Blutbahn aufgenommen, zu klinischen Erscheinungen führen. Die Punktion der Echinokokkensäcke zu diagnostischen Zwecken wird, abgesehen von der Gefahr der Aussaat von Keimen heute schon deswegen nicht mehr ausgeführt, weil durch das Nachsickern von Flüssigkeit gelegentlich bedrohliche Erscheinungen toxischer Natur auftreten können. Man wird kaum in der Annahme irgehen, wenn man eine Reihe von Symptomen, welche den Parasitismus begleiten, auf die Anwesenheit eines Giftes zurückführt. Der Nachweis desselben ist in einzelnen Fällen auch tatsächlich schon gelungen.

Für die Diagnostik der Helminthen ist von besonderer Wichtigkeit der Abgang von Helminthen oder von Eiern mit den Fäces. Der sicher beobachtete Abgang von Helminthen oder von Teilen derselben widerlegt jeden Zweifel an dem Bestehen einer Helminthiasis. Die mikroskopische Untersuchung der frischen Fäkalmassen wird manche Erscheinungen seitens des Digestionsapparates, des Nervensystems, der allgemeinen Ernährung mit einem Male klären und die Behandlung in die richtigen Bahnen lenken. Entgegen der herrschenden Ansicht finden sich allerdings Oxyureneier nur in solchen Fäces, welche gleichzeitig auch reichliche Oxyuren enthalten. Wohl finden sich Oxyureneier gelegentlich in den Kotresten am After und der weiteren Umgebung desselben. Über den Befund Charcot-Leydenscher Krystalle als weiteres sicheres Symptom der Helminthiasis differieren noch die Ansichten der Autoren.

Schließlich ist noch hinzuweisen auf die Rolle, welche parasitäre Insekten gelegentlich spielen. Sie wirken nicht bloß durch die von ihnen hervorgerufenen Giftwirkungen und durch eventuelle Wundinfektionen, die durch die kratzenden Finger hervorgerufen werden, sondern sie können auch als eigentliche Krankheitsüberträger wirken. So wird das »Hematozoaire du paludisme« nach Laveran durch Fliegen übertragen. Rattenflöhe sollen nach Simmond den Pestkeim auf den Menschen übertragen können. Ebenso ergaben Nuttalls Untersuchungen, daß mit Pest infizierte Fliegen eine Rolle bei der Verbreitung dieser Krankheit spielen können. Mühling konstatierte, daß Wanzen Milzbrandkeime in sich aufnehmen können. Die oberflächlich an der Wanze haftenden Keime, wie die im Darm enthaltenen, können bei aufgekratzten Wunden ohne Zweifel gefährlich werden. Auch bei der Übertragung anderer Infektionskrankheiten wird man mit dieser Infektionsquelle rechnen müssen.

Die Zeiten, in welchen eine Helminthiasis für ein notwendiges Übel oder selbst für einen Reinigungsprozeß des erkrankten Organismus gehalten wurde, sind vorüber. Kein Arzt wird säumen, durch geeignete Maßnahmen das erkannte Leiden zu beseitigen.

Literatur zur Einleitung.

Braun, Die tierischen Parasiten des Menschen. III. Auflage. Würzburg 1903. — v. Leuckart, Die Parasiten des Menschen. II. Auflage. — Langer, Über die Häufigkeit der Entoparasiten bei Kindern. Prager medizinische Wochenschrift. 1891, S. 65. — Friedrich, Über die Häufigkeit der tierischen Darmparasiten bei Erwachsenen in München. Münchener medizinische Wochenschrift. 1887, Nr. 47. — Kessler, Materialien zur Statistik über Parasiten in der Hauptstadt Petersburg. Dissertation (russ.). 1888. — Baranowsky, Materialien zur Statistik über Parasiten in der Hauptstadt Moskau. Dissertation (russ. 1889. — Gretschaninow, Zur Statistik der Helminthiasis. 1890. Dissertation. russ.). — Banik, Über die Häufigkeit der tierischen Darmparasiten bei Kindern in München. Münchener medizinische Wochenschrift. 1886. — K. Müller, Statistik der menschlichen Entozoen. Erlangen 1874. — Heisig, Beitrag zur Statistik menschlicher Entozoen. Inaugural-Dissertation. Greifswald 1893. — Bollinger, Über das autochthone Vorkommen des *Bothriocephalus latus* in München nebst Bemerkungen über die geographische Verbreitung der Bandwürmer. Deutsches Archiv für klinische Medizin. 1885, Bd. XXXVI, 5, 277. — Lutz, Zentralblatt für Bakteriologie. 1888, Bd. III, S. 425. — Gribbohm, Zur Statistik der menschlichen Entozoen. Inaugural-Dissertation. Kiel 1877. — Sievers, Schmarotzerstatistik aus Sektionsbefunden des pathologischen Institutes zu Kiel vom Jahre 1877 bis 1887. Inaugural-Dissertation. Kiel 1887. — Heller, v. Ziemssens Handbueh. II. — Lienau, Über die Häufigkeit von *Ascaris lumbric.* und *Trichocephalus dispar* in Kiel und ihre Beziehung zur Wasserversorgung. Inaugural-Dissertation. Kiel 1896. — Overduin, Bijdrage tot de Statistik der Darmparasiten in Nederland. Dissertation. Amsterdam 1897. Ref.: Zentralblatt für innere Medizin. 1898, Nr. 12. — Spalikowski, Les entozoaires en Normandie. Compt. rend. de l'acad. de science. T. CXXV, pag. 1056. — Malignon, Darmwürmer bei Europäern und Chinesen in Peking. Ref.: Schmidts Jahrbücher. Bd. CCLVII, S. 24².

— Schönfeld, Über die Häufigkeit der menschlichen Binnenschmarotzer und ihre Beziehung zur Wasserversorgung. Inaugural-Dissertation. Kiel 1894. — Szydlowski, Inaugural-Dissertation. Dorpat 1879. — Zaeslein, Über die geographische Verbreitung und Häufigkeit der menschlichen Entozoen in der Schweiz. Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte. 1881, Nr. 21. — Kraemer, Über die durch das Wasser in den menschlichen und tierischen Organismus eingeführten Parasiten. Schmidts Jahrbücher. Bd. CCL. — R. Blanchard, Du rôle des eaux et des légumes dans l'étiologie de l'helminthiase intestinale. Arch. de Parasitol. T. III, pag. 485. — v. Linstow, Über den Giftgehalt der Helminthen. Internationale Monatsschrift für Anatomie und Physiologie. 1896, Bd. XIII, S. 188. — E. Peiper, Zur Symptomatologie der tierischen Parasiten. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1897, S. 763. — Küster, Die Übertragung bakterizider Infektionen durch Insekten. Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. Bd. XXXIII, S. 90.

Die beim Menschen beobachteten Parasiten gehören an den Protozoen, Plathelminthen, Nematoden, Akanthozephalen, Hirudinen und Arthropoden.

I. *Protozoa*, Urtiere.

Die Protozoen, Urtiere, sind jene mikroskopisch kleinen Lebewesen, »deren Glieder sich zum Teil nur schwer — wenn überhaupt — gegen die niedrigsten Pflanzen abgrenzen lassen« (Leuckart). Die einzelligen, zum Teil in Kolonien vereinigten Organismen besitzen eine Leibessubstanz, Sarkode, welche aus einem kontraktilem, fein granulierten, ein- oder mehrkernigen Protoplasma besteht. In der Regel kann man ein zähflüssiges, hyalines Ektosark und ein weiches, körnchenreiches Endosark unterscheiden. Ersteres vermittelt die Bewegung durch Kontraktion und Ausdehnung, durch Vorstrecken und Einziehen von Pseudopodien oder durch Wimpern und Geißeln. Es dient jedenfalls zur Nahrungsaufnahme und -Ausscheidung. Bei einzelnen Protozoen scheinen Spalten und Öffnungen des Ektosarks die Funktionen von Mund und After zu vertreten. Das Endosark dient zur Verdauung der aufgenommenen Nahrung. Kontraktile Vakuolen, welche sich bei manchen Protozoen finden, dienen zur Sammlung der auszuschheidenden Flüssigkeiten. Die Vermehrung der Protozoen findet statt durch Teilung oder Knospung.

Beim Menschen kennen wir Schmarotzer aus allen drei Klassen, den Rhizopoden, Sporozoen und Infusorien.

1. Die Rhizopoden oder Wurzelfüßler sind charakterisiert durch eine hüllenlose Leibesmasse, welche lappige, finger- oder strahlenförmige Pseudopodien bildet. Von besonderem klinischen Interesse ist die

***Entamoeba histolytica* Schaudinn 1903, s. *Amoeba coli* Loesch.**

Der Parasit erreicht eine Größe von 0·02—0·03 mm. Die der Form nach meist rundliche Leibessubstanz besteht aus einem grobkörnigen, teilweise hyalinen Protoplasma ohne deutliche Membran. Im Leibesinnern sind ein blasser, runder Kern und mehrere hyaline Bläschen von verschiedener Größe erkennbar. Zuweilen zeigen die Vakuolen deutliche Formveränderungen. Bald werden sie kleiner, bald größer und nehmen während der Fortbewegung statt der kugelrunden eine ovale, länglich bohnenförmige oder unregelmäßige Gestalt an. Nicht selten enthält das

Protoplasma fremde Bestandteile, wie Bakterien, Vibrionen, Mikrokokken, Blutkörperchen, Amylumkörnchen usw.

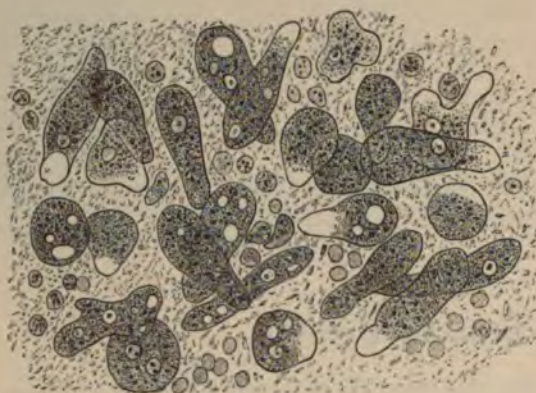


Fig. 1. *Amoeba coli*. Nach Loesch.

FrISChe Stühle, eignen sich am besten zur Untersuchung. Besonders in den blutig tingierten Schleimmassen finden sich die Amöben massenhaft vor. Mit Anilinfarben lassen sie sich weniger gut färben als mit Eosin. Jürgens empfiehlt das für Amöbenfärbung schon früher angewandte Safranin. Außer den Amöben enthalten die Dejektionen nach Lutz Charcotsche Krystalle.

Schon im Jahre 1859 hatte Lambl auf der Darmschleimhaut eines an Enteritis verstorbenen Kindes amöbenartige Gebilde gefunden. Von wesentlich hoher Bedeutung war aber die nachfolgende Beobachtung, welche Loesch im Jahre 1874 machte:

Bei einem 24jährigen Bauer, welcher schon längere Zeit an heftigen dysenterischen Erscheinungen litt, fanden sich in den dünnflüssigen, stark übelriechenden Stuhlgängen außer Schleim und Eiter im Bodensatz zahlreiche Amöben. Da die Parasiten als Urheber der Krankheit angesehen wurden, so erhielt Patient 3·5 Chininum sulphuricum auf 500 cm^3 Wasser morgens und abends als Klysma, außerdem innerlich zweimal täglich 0·3 Chinin. Als bald erfolgte eine erhebliche Abnahme, schließlich ein völliges Verschwinden der Parasiten in den Stühlen. Die Chininbehandlung, welche auch das Befinden erheblich gebessert hatte, wurde ausgesetzt. Schon in kurzem traten die Amöben abermals in großer Anzahl auf. Sie verschwanden erst definitiv, als nach sieben Wochen eine fieberhafte Pleuritis sich hinzugesellte. Nunmehr hörten die Durchfälle auf. Patient erlag schließlich einer käsigen Pneumonie.

Bei der Autopsie fand sich die Schleimhaut des Ileums im unteren Drittel stark hyperämisch, an einzelnen Stellen mit einem schmutzig graugelben, kleienförmigen Belage versehen, an anderen fanden sich länglich unregelmäßige Schleimhautdefekte. Auch die Schleimhaut des oberen Teiles des Dickdarms zeigte sich stark hyperämisch, teilweise mit diphtherischen, teilweise zerfallenen Schorfen bedeckt. Weiterhin war die Schleimhaut anämisch, nur stellenweise gerötet von kapillären Extravasaten durchsetzt und bedeckt mit zahlreichen Narben sowie in Vernarbung begriffenen Geschwüren.

Loesch ist zu der Annahme geneigt, daß durch die Amöben heftige ulcerative Entzündungen im Darmkanal hervorgerufen, eventuell bei schon bestehender Darmaffektion die Heilung verzögert werden kann.

Die von Leuckart gehegte Vermutung, daß das Vorkommen von Amöben bei Darmaffektion häufiger sei, als man bis dahin angenommen hatte, bestätigte sich bald. Zunächst fand Sorsino in Kairo im Darmschleim eines an Dysenterie leidenden Kindes Amöben. Auch Perroncito sah in einem Falle von Dysenterie dieselben Parasiten. In Ägypten und Indien konnte Robert Koch in den Darmabschnitten von verschiedenen an Dysenterie verstorbenen Individuen Amöben nachweisen. Kartulis konstatierte in mehr als 500 Fällen von Dysenterie in allen Stadien der Erkrankung die Anwesenheit der Parasiten, während sie bei allen anderen Darmerkrankungen fehlten. Auch im Eiter und in den Wandungen dysenterischer Leberabszesse wurden von Kartulis lebende Amöben in großer Zahl nachgewiesen. Nicht bloß im Schleim und im Geschwürsgrunde, sondern auch in der Submucosa und Muscularis der Darmwandungen, falls der geschwürige Prozeß so weit reichte, wurden die Amöben gefunden.

In kurzem erwuchs eine gewaltige Literatur über die pathogene Bedeutung der Amöben. Hlava, Osler, Dock, Musser, Stengel, Lutz, Normand, Cahen, Fenoglio u. a. bestätigten die Befunde von Kartulis. Councilmann und Lafleur beobachteten die Parasiten in zwölf Fällen endemischer, einem Falle tropischer Ruhr, wie bei einer dysenterischen Affektion unbekannter Herkunft. Die beiden Autoren bezeichnen die Erkrankung als »Amoebie Dysenterie«. Eichenberg fand die *Amoeba coli* bei wiederholter Untersuchung der Stühle und des Eiters in einem Falle von Leberabszeß mit Perforation des Zwerchfells, einigen alten dysenterischen Geschwüren im Dickdarm. Bizzozero erwähnt die *Amoeba coli* in einem Falle von Proctitis ulcerosa. Auch von Nasse wurden bei einem Nordamerikaner im Eiter eines Leberabszesses dysenterischer Herkunft Amöben in großer Zahl gefunden. Baelz sah in Japan bei einem an Urogenitaltuberkulose leidenden Mädchen zahlreiche Amöben mit dem Urin abgehen. L. Pfeiffer fand die Parasiten in den Ausleerungen einiger ruhrkranker Kinder.

Andere Autoren, wie Grassi, fanden Amöben in großer Anzahl sowohl in den Dejektionen Dysenteriekranker wie auch bei Gesunden. Cunningham in Kalkutta, welcher die Parasiten in den Dejektionen gesunder und kranker Menschen, auch bei Pferden und Kühen, antraf, legt denselben ebenfalls keinen Wert als Krankheitserreger bei. In gleicher Weise urteilt Blanchard. Calandruccio verschluckte die von ihm und Grassi als *Amoeba coli incapsulata* bezeichneten Organismen in größerer Menge. Die Amöben traten im Stuhl auf, ohne einen Katarrh des Dickdarms hervorzurufen. Auch Massiutin, welcher in vier Fällen verschiedenartiger Darmerkrankung mäßige Mengen, in einem Falle chronischer Dysenterie hingegen Amöben massenhaft in den Dejektionen beobachtete, ist nicht geneigt, die Parasiten als die eigentlichen Krankheitserreger anzusehen. Maggiora fand nur einmal unter 20 Fällen epidemischer dysenterischer Dickdarmentzündung eine einzige Amöbe in den Dejektionen. Ogata vermisste die Parasiten bei der epidemischen Ruhr in Süd-japan.

Eingehende Studien führten Kruse und Pasquale, welche früher bei gesunden Individuen Amöben nachgewiesen hatten, zu der Über-

zeugung, daß die Dysenterieamöben die Erreger der ägyptischen Ruhr seien und daß die bei gesunden Individuen gefundenen Parasiten von den pathogen wirkenden zu differenzieren seien. Übertragungen von dysenterie amöbenhaltigen Stühlen wie von amöbenhaltigem aber bakterienfreiem Leberabszeßleiter riefen bei Katzen das charakteristische Krankheitsbild hervor.

Zur Klärung der strittigen Frage haben wesentlich die Arbeiten von Quincke und Roos beigetragen. Dieselben wiesen in einem anscheinend aus Italien stammenden Falle einer ruhrartigen Erkrankung Amöben nach, welche sie für identisch mit der *Amoeba coli* Loesch hielten. Von eingeschlossenen Fremdkörpern wurden meist nur rote Blutkörperchen gefunden. Die Amöben zeichneten sich von anderen bekannten derartigen Schmarotzern durch eine größere Beweglichkeit und durch ihre Dauerform aus, welche in rundlichen, fast durchsichtigen, scharf, aber nicht deutlich doppelt geränderten Gebilden besteht. Besonders reichlich traten diese Formen nach Kalomelkuren in den Stühlen auf. Quincke und Roos fanden die von ihnen aufgefundenen Amöben für Katzen pathogen.

In einem anderen Falle ruhrartiger Erkrankung, aus Kiel stammend, wurden Amöben gefunden, deren Durchmesser größer war und 0.025 bis 0.03 mm im ruhenden Zustande betrug. Das grobkörnigere Protoplasma umschloß mannigfache Fremdkörper, aber niemals rote Blutkörperchen. Auch die Dauerformen unterschieden sich von den obigen. Auf Katzen übertragen erwies sich der Parasit als nicht pathogen. Da auch der Verlauf der Erkrankung ein milderer war, nahmen Quincke und Roos eine besondere Spezies für vorliegend an und bezeichneten die Amöbe als *Amoeba coli mitis*. Schließlich fanden die genannten Autoren in den Dejektionen gesunder Menschen eine Amöbe, welche sie *Amoeba intestini vulgaris* benannten.

Schon Schuberg hatte bei gesunden Individuen nach Verabreichung von Karlsbader Salz in den dünnflüssigen Entleerungen auf das häufige Auftreten von Amöben hingewiesen. Weder dieser Autor noch Celli und Fioeca, Casagrandi und Barbagallo-Rapisardi halten die bei Gesunden wie Kranken gefundenen Amöben für pathogene Gebilde.

Eine wesentliche Klärung der strittigen Frage wurde durch Jürgens unlängst erbracht. Derselbe fand in drei typischen Fällen von Amöbendysenterie Amöben, welche mit der Beschreibung von Loesch, Kruse und Pasquale übereinstimmten und welche auf Katzen übertragen das charakteristische Krankheitsbild hervorriefen. Die Amöben haben eine mittlere Größe von 25—30 μ im Durchmesser. Bei Verdünnung des Mediums mit Kochsalzwasser erscheint das Ektoplasma bedeutend umfangreicher als vorher, der Durchmesser beträgt dann nur

40 μ . Die Leibessubstanz läßt deutlich die Scheidung in ein gekörntes Entoplasma und ein stark lichtbrechendes Ektoplasma erkennen. Letzteres gibt den Amöben geradezu etwas charakteristisches, wodurch sie sich von allen anderen Gebilden unterscheiden. Das Entoplasma ist stets gekörnt. Der Kern desselben ist exzentrisch gelagert und in der lebenden Amöbe oft nur schwer zu erkennen. Außerdem enthält das Entoplasma zahlreiche Inbaltkörperchen. Charakteristisch ist die Gestaltsveränderung. Das Ektoplasma beginnt sich als stumpfer Höcker vorzuwölben. Der gekörnte Inhalt folgt dieser Ausbuchtung manchmal in ruckweiser Bewegung. Neue homogene, kurze, dicke Fortsätze folgen. Von einer Strömung im Innern des Ektoplasma ist nichts zu erkennen, wohl aber strömt das körnige Entoplasma in den glasigen Fortsatz alsbald hinein. Die Bewegungen der Amöbe sind träge, nur zuweilen lebhafter. Nach stundenlanger Bewegung stirbt die Amöbe ab, indem sie Kugelgestalt annimmt. Der Kern und das Kernkörperchen treten deutlicher vor. Das Entoplasma verliert sein körniges Aussehen. Es hinterläßt schließlich eine strukturlose Scheibe.

Von besonderer Bedeutung ist die vor kurzem erschienene vorläufige Mitteilung von Schaudinn, dem bekannten, hervorragenden Protozoenforscher. Derselbe bestätigt die Befunde von Jürgens voll und ganz. Schaudinn unterscheidet zwei Amöbenarten: Die pathogene *Entamoeba histolytica* und die nicht pathogene *Entamoeba coli* (Loesch). Erstere ist durch die von Jürgens angegebenen Merkmale charakterisiert. Die harmlose *Entamoeba coli* besitzt keine Sonderung von Ektoplasma und Entoplasma; dieselbe tritt nur bei der Bewegung hervor. Der als Pseudopodium vorquellende Teil wird erst dann hyalin, ist aber schwächer lichtbrechend als das übrige Plasma. Der Kern ist bläschenförmig, kugelig, mit derber Kernmembran. Die Vermehrung dieser Amöbe erfolgt entweder durch Teilung oder durch Brutbildung von acht Tochtertieren. Bei letzteren geht der ursprüngliche Kern zugrunde; es entstehen neue Kerne, bei deren Bildung ein Kopulationsprozeß sich vollzieht. Die beiden durch Kopulation entstandenen Kerne teilen sich zweimal. Die Zyste, deren Membran inzwischen dichter geworden ist, besitzt schließlich acht Kerne; die Teilung des Plasmas in acht kleine Amöben findet erst beim Ausschlüpfen im Dickdarm des Wirtes statt.

Von den vegetativen Vermehrungsarten der *Entamoeba histolytica* ist bisher nur eine Teilung und Knospung, jedenfalls niemals die Brutbildung von acht Tieren von Schaudinn beobachtet worden.

Die von Jürgens wie Schaudinn angestellten Infektionsversuche bestätigten zur Evidenz die Pathogenität der als *Entamoeba histolytica* und die Nichtpathogenität der als *Entamoeba coli* (Loesch) bezeichneten Gebilde.

Die Möglichkeit, daß die Amöbenenteritis durch gemeinsame Tätigkeit von Bakterien und Amöben entstehe, ist nicht zurückzuweisen. Nach den histologischen Untersuchungen bei Sektionen von an Amöbenenteritis verstorbenen Menschen sowie bei experimentell erzeugter Dysenterie bei Katzen scheinen die Amöben diejenigen Mikroorganismen zu sein, »welche zuerst in die Schleimhaut und Submukosa eindringen, während die Bakterien ihnen erst auf dem gebahnten Wege nachfolgen, um dann das Zerstörungswerk mit vollenden zu helfen« (Hoppe-Seyler).

Schon Loesch versuchte durch Injektion amöbenhaltiger Dejektionen in den Dickdarm bei Versuchstieren, Hunden, die Amöbenenteritis hervorzurufen. In einem von vier Fällen gelang die Übertragung.

Als geeignetes Versuchstier benutzten Kartulis, Quincke und Roos bei ihren erfolgreichen Untersuchungen junge Katzen. Gegen die Bedeutung der Tierversuche spricht der Umstand, daß nicht Reinkulturen von Amöben, sondern ein Amöben-Bakteriengemisch injiziert wurde, wie weiterhin die Erfahrung, daß Katzen zu Dickdarmkatarrhen hinneigen. Nicht für pathogen erkannte Amöben können freilich auch bei Katzen eine Amöbenenteritis nicht hervorrufen. Kruse und Pasquale haben übrigens das Fehlen von Übertragungsversuchen mit Amöbenreinkultur dadurch ersetzt, daß sie stark amöbenhaltigen Leberabszeßteiler, der im übrigen steril war, Versuchstieren injizierten und bei denselben Amöbenenteritis erzeugten.

Die Unklarheit, welche bis vor Kurzem über die ätiologische Bedeutung der Amöben als Krankheitserreger herrschte, hat zum Teil auch darin ihren Grund, daß der Krankheitsbegriff »Dysenterie« kein einheitlicher ist. Es ist zwischen sporadischer, epidemischer und endemischer Ruhr zu unterscheiden. Erstere ist ätiologisch von chemischen, mechanischen und entozootischen Einwirkungen abhängig, während die epidemische ohne Zweifel bakteriellen Ursprungs ist.

Von besonderem Interesse ist die endemische, tropische oder subtropische Form der Erkrankung, welche mit dem Namen Amöbenenteritis bezeichnet wird.

Kartulis unterscheidet zwei Stadien der Erkrankung, und zwar das katarrhalische und das entzündliche oder ulzerative Stadium.

Der Katarrh ist charakterisiert durch das Auftreten massiger, gallig gefärbter, spärlicher Entleerungen. Kolikschmerzen und Tenesmus gesellt sich bald hinzu. Das Fieber ist kein konstantes Symptom der Erkrankung; die Temperatur erreicht kaum die Höhe von 39.5°C und dauert nur einige Tage an. Die erst fäkalen Dejektionen nehmen allmählich einen blutig schleimigen Charakter an. Später sind die Stühle von Fleischwasserfarbe, in welcher glasige, galliggelbe Flocken umherschweben. Die Zahl der Entleerungen schwankt zwischen 6—20 und sind

übelriechend. Schmerzen in der Nabelgegend, Empfindlichkeit der Gegend des ganzen Kolons, immer stärker werdender Tenesmus gesellt sich hinzu. Wenn nicht durch eine geeignete Behandlung Heilung erfolgt, tritt die Erkrankung in das ulzerative Stadium.

Die mikroskopische Untersuchung der Stühle ist möglichst bald nach der Entleerung vorzunehmen. Außer roten und weißen Blutkörperchen, Darmepithelien, Bakterien usw. erkennt man leicht glänzende, größere Zellen, welche sich durch ihre Bewegungen und Größe leicht von den übrigen Gebilden unterscheiden. Besonders zahlreich sind Amöben in den blutigen, schleimigen Flocken und in den froschlaichähnlichen Klümpchen vorhanden.

Das ulzerative Stadium beginnt zuweilen auch unter choleriformen Symptomen mit Schüttelfrost und hohen Temperatursteigerungen. Zahlreiche Stühle, Erbrechen, Durst und Wadenkrämpfe treten auf. Schon nach 24 Stunden erscheinen die charakteristischen blutig-schleimigen Entleerungen; allmählich werden dieselben übelriechend und schwarzbraun gefärbt. In anderen Fällen entwickelt sich das Krankheitsbild mit geringem Fieber; die Stühle sind kopiös und werden unter starken Koliken und Tenesmus abgesetzt. Außer den Amöben finden sich in den Entleerungen münzenförmige Pseudomembranen, abgestoßene Geschwürschorfe, später auch nekrotische Schleimhautfetzen. Lebhaft Koliken, Harndrang, Tenesmus stellen sich ein. Entwickelt sich Gangrän, so treten Kollapserscheinungen auf, das Sensorium trübt sich. Schließlich erfolgt nach kürzerem oder längerem Siechtum der Tod. In therapeutisch günstig beeinflussten Fällen beträgt die Krankheitsdauer drei Wochen, sonst kann sie sich viele Wochen und Monate hinziehen. Anscheinenden Besserungen folgen oftmals Rezidive. Auch Blutverluste, Perforationen oder septische Prozesse können den letalen Ausgang herbeiführen.

Chronische Fälle von Amöbenenteritis werden nicht selten bei Menschen beobachtet, welche aus den Tropen zurückgekehrt sind. Hoppe-Seyler schildert dies Stadium mit folgenden Worten: »Die Erkrankten sind gewöhnlich mager, bleich, von gelblicher Hautfarbe und mattem Blick. Der Appetit verhält sich verschieden; er kann gut sein, aber auch starke Herabsetzung zeigen. Der Leib ist eingesunken. Das Kolon ist druckempfindlich und weich als dicker Strang durchzutasten. Morgens und nachts werden gewöhnlich schleimige und blutige Stühle unter starkem Drang entleert. Tenesmus besteht dabei nicht oder ist gering. Die Temperatur zeigt Neigung zu abnormalen Werten. Kachektische Ödeme treten auf. . . . Allmählich kann sich stärkere Abmagerung und Konsumption, Schwäche des Herzens, Decubitus usw. entwickeln und so der Kranke nach langem Siechtum im Marasmus sterben.«

Der Leberabszeß ist die häufigste und wichtigste Nachkrankheit der Amöbenenteritis. Lebererkrankungen anderer Art, wie sie häufig bei

Personen auftreten, welche zuvor in den Tropen gelebt haben, erschweren zuweilen die Diagnose. Nicht gar selten gesellen sich Lungen- und Gehirnabszesse hinzu. Der ätiologische Zusammenhang mit der Dysenterie wird durch den Nachweis von Amöben erbracht.

In ausführlicher Weise hat Hoppe-Seyler die pathologisch-anatomischen Veränderungen, welche durch die Amöbenenteritis hervorgerufen werden, beschrieben. Die Veränderungen finden sich hauptsächlich im Dickdarm. In dem katarrhalischen Stadium ist die stark hyperämische Schleimhaut mit zum Teil blutigem Schleime bedeckt. Amöben werden an der Schleimhaut haftend gefunden oder sie dringen bis in die intraglandulären Räume vor. Der ulzeröse Prozeß, welcher sich im weiteren

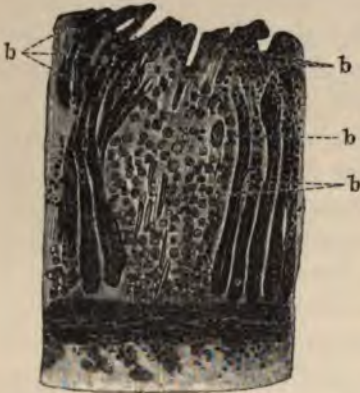


Fig. 2. Amöbeninvasion nach Roos. Die befallenen Partien erscheinen zwischen den gleichnamig dunkel gefärbten Drüenschläuchen schlechter gefärbt. Die Amöben durchsetzen die ganze Schicht der Schläuche, besonders eng auf dem Rande derselben, manchmal reihenartig in dem erhaltenen Bindegewebe zusammenliegend. Bei b Blutungen.

Verlauf entwickelt, zeigt die Umgebung der Geschwüre stark verdickt, und serös durchtränkt. Die Ulcerationen können bis zur Serosa vordringen. Der Geschwürsgrund ist manchmal mit einem nekrotischen Schorf bedeckt; die Geschwürsränder sind meist unterminiert. Diphtherische oder fibrinöse Veränderungen der Schleimhaut sind ebenso wie gangränöse Zerstörungen selten. Hämorrhagien, Bildung von Blutbeulen treten gelegentlich auf. Bei tiefgreifenden Zerstörungen finden sich leichtere Exsudationen und Verklebungen der Peritonealblätter.

Bei der mikroskopischen Untersuchung finden sich in der Umgebung der Geschwüre Anhäufungen von Amöben, und zwar besonders reich

in der Submukosa an der Grenze der Unterminierung der Schleimhaut. Ebenso zahlreiche werden sie am Grunde der Geschwüre gefunden, jedoch erscheinen die im Gewebe auftretenden kleiner als die in den Stuhlgängen. Sie fallen sofort durch ihre rundliche Form und ihr helles Protoplasma auf. Auffallend ist ihr geringeres Tinktionsvermögen für Anilinfarben gegenüber dem übrigen Gewebe.

Von besonderem Interesse sind die durch Councilman und Lafleur, Kováčz, Kruse-Pasquale und von Roos beobachteten Veränderungen der Schleimhaut der Katze nach experimentell erzeugter Dysenterie. Die in die Schleimhaut eingedrungenen Amöben erzeugen bald hier, bald da Nekrose, vielleicht infolge eines von ihnen produzierten Giftes. Sie dringen in und zwischen den Blut- und Lymphgefäßen bis zur Basis der Mukosa vor. Vor der Muscularis mucosae stauen sie sich

zunächst an, um sie später zu durchsetzen und ausgedehnte Kolonien in der Submukosa zu bilden. Entzündliche Schwellung und Nekrose der benachbarten Muskularis und Serosa entwickeln sich. Der Abstoßung der nekrotischen Massen folgt die Geschwürsbildung. Die Bakterien scheinen eine mehr sekundäre Rolle einzunehmen.

Quincke und Roos haben ein chronisch verlaufendes, aber wesentlich leichteres Krankheitsbild beschrieben, welches durch die *Amoeba coli mitis* hervorgerufen wird. Die Zahl der Entleerungen ist eine wesentlich geringere. Die besonders am Morgen auftretenden dünnen, schleimigen Stuhlgänge riechen lehmartig; die Reaktion ist alkalisch. Es besteht eine gewisse Erschlaffung des Darmes, der sich spontan nicht genügend entleert. Häufig besteht Flatulenz. Hoppe-Seyler wies im Urin reichlich Indoxyl nach. Die Kranken magern ab und siechen dahin. Sichere Sektionsbefunde über die von der *Amoeba coli mitis* geschaffenen Veränderungen fehlen. Experimentell konnte die Amöbe auf Katzen nicht übertragen werden.

Dysenterische Prozesse erfordern unbedingt eine Untersuchung des Stuhlganges. Nur frisch entleerte Fäkalmassen eignen sich zur Untersuchung auf Amöben. Bei einiger Übung werden sich die Parasiten bald in den Schleim- und Blutklümpchen nachweisen lassen. Bei zeitigem Fehlen des Stuhlganges wird man leicht durch einen eingeführten Katheter aus dem Rektum genügendes Untersuchungsmaterial erlangen können.

Prognostisch ist die Amöbenenteritis als eine ernste Erkrankung aufzufassen. Bei früher Stellung der Diagnose wird es allerdings meist gelingen, der Affektion Herr zu werden. Rezidive sind aber nicht selten. In keinem Falle ist aber die schwere Komplikation der Entstehung eines Leberabszesses auszuschließen. Besonders zweifelhaft wird die Prognose in dem ulzerösen Stadium, besonders wenn sich diphtherische oder gar brandige Darmprozesse entwickelt haben.

Die Prophylaxe knüpft an den Übertragungsmodus der Amöben beziehungsweise ihrer Dauerformen an. Nicht dringend genug kann in den tropischen und subtropischen Gegenden vor dem Genusse unfiltrierten oder unaufgekochten Wassers gewarnt werden. So lange auf kriegsrischen oder wissenschaftlichen Expeditionen die Prophylaxe nach dieser Richtung hin streng gehandhabt werden kann, werden Erkrankungen an Amöbenenteritis nicht beobachtet. Die Stühle der Erkrankten sind sorgfältig zu vernichten.

Ist die Infektion erfolgt, so wird man im akuten Stadium durch Kalomel in der Dosis von 0·05—0·2, im chronischen Stadium von 0·05 zweimal täglich gereicht meist schnellen Erfolg in ein bis zwei Wochen erzielen. Die Stühle nehmen an Häufigkeit ab, verlieren ihre blutigen Beimengungen und werden kopiöser. Die Zahl der Amöben nimmt ebenfalls rasch ab;

jedoch werden zunächst noch zahlreiche Dauerformen entleert. Von anderen Mitteln empfiehlt Kartulis Naphthalin allein oder mit Kalomel vermischt und Salol. Außerdem kommt die lokale Behandlung mittels hoher Darmeinläufe in Betracht. Als medikamentöser Zusatz wird von Kartulis 0·5% Tannin, von anderen Autoren Zusatz von 0·5—1·0% Chininum hydrochloricum empfohlen. Bei zwei- bis dreimaliger täglicher Applikation der Einläufe werden akute Fälle von Amöbenenteritis bald geheilt. Kontraindikationen bilden Geschwürsbildung und peritonitische Reizung. Auffälliger Weise bieten gerade die Fälle von Infektionen mit *Amoeba coli* mitis den therapeutischen Maßnahmen gegenüber einen großen Widerstand.

Von einigen Autoren sind Amöben in der Mundhöhle gefunden worden, und zwar *Amoeba gingivalis* von Gros 1849, *Amoeba buccalis* von Sternberg 1862, *Amoeba dentalis* von Grassi 1879, im Inhalt einer Lungenkaverne 1898 von Artault die *Amoeba pulmonalis*. Kartulis und Flexner fanden im Eiter von Abszessen der Mundhöhle Amöben. Baelz hat im Jahre 1883 zuerst auf das Auftreten von Amöben im Urin hingewiesen. Jürgens demonstrierte 1892 im Verein für innere Medizin die Harnblase eines Mannes, welche mit Amöben gefüllte Schleimzysten aufwies. Auch Kartulis, Posner, Wijnhoff und Zeehuisen sahen ähnliche Fälle. Posner und Wijnhoff nehmen einen ätiologischen Zusammenhang des Vorhandenseins der Amöben mit dem Auftreten der Hämaturieattacken an. Schließlich hat Jjima in Tokio bei Pleuritis und Peritonitis ein Gebilde gefunden, welches er für eine Amöbe hält (*Amoeba miurai*).

Ein bisher noch rätselhafter Parasit ist

***Leydenia gemmipara* Schaudinn 1896.**

v. Leyden und Schaudinn fanden in der Ascitesflüssigkeit zweier Karzinomfälle Gebilde von unregelmäßiger, polygonaler oder kugelförmiger Form, welche im kontrahierten Zustande eine Größe von 3—36 μ zeigten. Die



Fig. 3. Amöbe in ruhen-

dem Zustande.

Fig. 4. Amöbe in einem Bewegungs-

stadium.

Fig. 5. Flach ausgebreitete Amöbe.

Fig. 3—5. *Leydenia gemmipara*. Nach v. Leyden-Schaudinn. n Kern, v Vakuole, pv pulsierende Vakuole.

Parasiten besitzen eigene Bewegung. Die von ihnen ausgehenden Fortsätze sind teils hyalin, lamellos oder körnig fadenförmig. Gelbliche, stark lichtbrechende Körner füllen das Protoplasma. Meist findet man mehrere Flüs-

sigkeitsvakuolen, eine pulsierende Vakuole und einen Kern. Die Fortpflanzung geschieht durch Knospenbildung und Teilung.

Ähnliche Gebilde sind von Lauenstein und Behla gefunden worden, und zwar ebenfalls in der Ascitesflüssigkeit Karzinomkranker.

2. Die zweite Klasse der Protozoen, die Sporozoen, definiert Leuckart als einzellige Schmarotzer von stabiler Körperform. Pseudopodien fehlen. Kutikula glatt. Am Vorderende befindet sich nicht selten ein Haftapparat. Die Bewegungen sind wurmförmig oder schwach amöboid. Die Fortpflanzung geschieht durch beschaltete Sporen, in deren Innerem sich sichelförmige Körper bilden, aus denen wiederum die Schmarotzer hervorgehen.

***Coccidium cuniculi* Rivolta 1878, s. *Psorospermium cuniculi* Riv. 1878, s. *Coccidium oviforme* Leuckart 1879.**

Die Kookidien stellen eiförmige Gebilde dar von 0.032—0.037 mm Länge und 0.015—0.02 mm Breite. Die glatte, dicke Schale ist stark glänzend. Der Inhalt ist stark gekörnt und füllt den Innenraum entweder gleichmäßig aus oder ist kugelförmig zusammengeballt.

Die Kookidien findet man nicht selten auf dieser Entwicklungsstufe in der Leber von Kaninchen und zwar eingeschlossen in mehr oder minder großen, oft sehr zahlreich auftretenden gelblichen Knoten. Vielfach werden die Parasiten auch als Psorospermien, die Knoten als Psorospermienknoten bezeichnet, obwohl es richtiger ist, nur die im Innern der Kookidien sich entwickelnden Sporen mit den eingeschlossenen gekrümmten Stäbchen so zu benennen. Beim Durchschneiden der Knoten tritt ein käsiger oder mehr rahmartiger Inhalt hervor, welcher neben körnigem Detritus zahlreiche Kookidien enthält. Ursprünglich in den Gallengängen entstehend, üben sie bei weiterem Wachstum einen destruierenden Einfluß auf die Lebersubstanz aus. Auch in den Darmwänden werden hin und wieder Kookidienanhäufungen getroffen, welche entweder vorspringende Verdickungen oder flache Ulzerationen erzeugen.

Die Fortpflanzung der Kookidien erfolgt durch die Bildung sichelförmiger Keime. Gelangen die reifen Parasiten durch die Kommunikation der Knötchen mit den Gallengängen in den Darmtraktus und von hier nach außen, so zerfällt ihr Inhalt in vier eiförmige und hartschalige Muttersporen, welche neben einem kugelförmigen Restkörper zwei sichelförmige Tochtersporen enthalten.

Außer dieser exogenen Art der Fortpflanzung besitzt das Kaninchenkookidium im Innern des infizierten Körpers noch eine endogene Sporulation (R. Pfeiffer), indem die jungen, noch membranlosen Formen des Parasiten hierbei in eine sehr große Anzahl sichelförmiger Körper zerfallen.

Auch bei der Katze, dem Hunde, Kalbe, Pferde, Hühne und der Gans sind dem obigen Kookidium ähnliche Gebilde gefunden worden. Bei erheb-

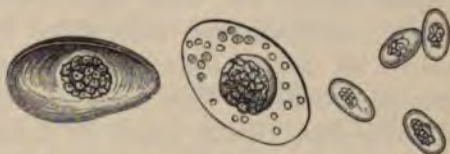


Fig. 6. *Coccidium cuniculi* aus der Leber des Menschen.
Nach Dressler.

licher Infektion erliegen die befallenen Tiere nicht selten der Erkrankung. In manchen Kaninchenstallungen ist die Kokkidienerkrankung geradezu eine Kalamität. Die erkrankten Tiere sind weniger munter als früher, magern ab, die Freßlust verliert sich. Nach Verlauf einiger Wochen treten Diarrhöen auf; schließlich verenden die Tiere unter Konvulsionen.

Auch beim Menschen ist das *Coccidium cuniculi* wiederholt konstatiert worden, und zwar wiederholt unter zum letalen Ausgang führenden Symptomen.

Der erste von Gubler (zitiert nach Leuckart) in Paris 1858 beobachtete Fall betraf einen 45jährigen Steinbrecher, welcher unter Klagen über Verdauungsstörungen und dumpfe Schmerzen im rechten Hypochondrium ins Spital kam. Die Untersuchung ergab: kachektisches Aussehen, beträchtliche Vergrößerung der Leber, an welcher eine stark vorspringende kugelige Geschwulst gefühlt wurde. Die Diagnose wurde auf Echinokokkenerkrankung gestellt. Der Tod trat unter den Erscheinungen einer Peritonitis ein. Bei der Sektion fanden sich in der Leber einige zwanzig Geschwülste von etwa Kastaniengröße; eine größere, die auch im Leben palpiert worden war, hatte einen Durchmesser von etwa 12—15 cm. Im Innern enthielten die Geschwülste eine dicke, eiterartige Flüssigkeit, welche bei der mikroskopischen Untersuchung zahllose eiertartige Körper enthielt, welche von Gubler für Distomeneier gehalten wurden. Leuckart erkannte diese Gebilde später als Kokkidien.

Dressler in Prag fand Kokkidien in der Leber einer menschlichen Leiche. Dieselben waren in drei hirsekorn- bis erbsengroße Knoten eingeschlossen. Ferner fand Sattler in Wien bei Durchmusterung von Schnitten aus der menschlichen Leber in einem Gallengange Kokkidien. Perls in Gießen konnte ebenfalls in einem Präparat aus der Sömmerringschen Sammlung in Gallengangulzerationen die Parasiten nachweisen.

In einem vierten Falle sah Silcock Schwellung der Leber und Milz unter hohem Fieber entstehen. Die Sektion ergab zahlreiche Kokkidiennoten besonders in der Leber.

Andere Fälle, in welchen Kokkidiose vorgelegen haben soll, sind als solche nicht erwiesen. Es gehören hierher die Fälle von Virchow, Podwysotszki und andere.

***Coccidium hominis* Rivolta 1878.**

Das *Coccidium hominis* oder *Coccidium perforans* Leuckart 1879 ist in Kaninchenställen, bei dessen Bewohnern es heftige Durchfälle hervorruft, sehr gefürchtet. Wesentliche Unterschiede von den zuvor genannten finden sich nicht; es zeigt nur eine geringere Größe und eine mehr bauchige Form.

Im menschlichen Darmtraktus wurden die Kokkidien von Eimer aufgefunden. Bei zwei Leichen aus dem Berliner pathologischen Institute war der Darmkanal mit Psorospermien derselben Art, wie sie bei Tieren vorkommen, erfüllt, das Epithelium des größten Teiles des Darmkanals durchsetzt, beziehungsweise durchlöchert. Nähere Angaben fehlen.

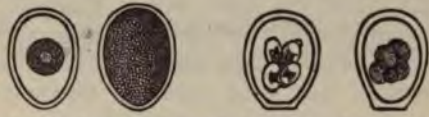


Fig. 7. *Coccidium hominis* in Sporulation. Nach Riek.

Vielleicht gehören auch hierhin die von Raillet und Lucet, Grassi, Rivolta beschriebenen Fälle, in welchen Kokkidien in den Fäces gefunden wurden.

***Coccidium bigeminum* Stiles 1891.**

Das Kokkidium ist durch eine geringere Größe und paarweises Vorkommen von den obigen verschieden. Kjellberg fand beim Menschen im Intern, und zwar gegen die Spitze der Darmzotten, Psorospermien, welche ganz mit denen übereinstimmten, welche er beim Hunde gesehen hatte. Der von Grunow beobachtete Fall dürfte gleichfalls hierher gehören.

Sehr wahrscheinlich sind die bei verschiedenen Haustieren, bei Hunden, Katzen und besonders dem Kaninchen vorkommenden Kokkidien mit den beim Menschen gefundenen identisch. Es läßt sich daher vermuten, daß der Mensch von diesen Tieren gelegentlich Sporen enthaltende Kokkidien aufnimmt. Daß bei massenhaftem Import bedrohliche Erscheinungen herbeigeführt werden können, lehrt der von Gubler und die von Podwyssotzki beobachteten Fälle.

Die Diagnose wird nur dann zu stellen sein, wenn Kokkidien in den Dejektionen aufgefunden werden.

Therapeutisch ist der Gebrauch alkalisch-salinischer Abführmittel wie hohe Darmirrigationen mit Zusatz adstringierender Mittel zu empfehlen.

In der Niere ist ein Kokkidium von Lindemann beobachtet worden. Authentische Fälle von Kokkidiose der Niere und Urethra sollen auch, wie Braun erwähnt, von Bland-Suthon, Targett u. a. publiziert worden sein. Clarke fand bei einer Sektion kleine, grünlichbraune Zysten im Nierenbecken, Harnleiter und Blase, welche Psorospermien enthielten.

J. Künstler und A. Pitres fanden Kokkidien in einem eiterigen Pleuraexsudat.

Die wichtigste Ordnung der Sporozoen ist die der Hämosporidien, da zu derselben die Malaria Parasiten des Menschen gehören.¹⁾

Von Interesse sind die zu den Sarkosporidien gehörigen Miescher'schen oder Rainey'schen Schläuche.

¹⁾ Vgl. Bd. II dieses Werkes: Mannaberg, Die Malariakrankheiten.

Die sogenannten Miescherschen Schläuche oder Raineysehn Körper, welche sich in der Muskulatur des Schweines, Schafes, Rindes, Rehes, der Maus und Ratte finden, sind schlauchförmige Gebilde von verschiedener Länge. Eingehüllt von einer derben Kutikula, erscheinen sie stark gekrümmt. Ihr Inhalt besteht aus zahllosen kleinen, ovalen oder ringförmigen Körperchen. Der Genuß derartig infizierten Fleisches hat sich bisher als unschädlich erwiesen.



Fig. 8. Miescher'sche Schläuche aus der Rinderzunge.

Nur in wenigen Fällen sind Mieschersche Schläuche bisher beim Menschen gefunden worden. Lindemann fand in der Herzmuskulatur und an den Herzklappen Gebilde, welche er für Mieschersche Schläuche ansah. Rosenberg glaubt einen ähnlichen Befund in der Herzmuskulatur konstatiert zu haben. Von Kartulis wurde zweifelsohne in der Leber, der Bauch- und Darmmuskulatur eines an Leber- und Bauchmuskelabszesses verstorbenen Sudanesen zahlreiche Sarkosporidien gefunden. Barbavan und Saint-Remy wiesen dieselben in der Kehlkopfmuskulatur eines Menschen nach.

3. Klasse: Infusorien. Dieselben werden von Leuckart definiert als »Protozoen mit mehr oder minder konstanter Körperform und Flimmerhaaren«, welche in wechselnder Zahl und Anordnung der Körperhaut aufsitzen. Das Protoplasma besonders der höheren Formen ist in eine Rindenschicht und eine Markmasse differenziert und umschließt außer einem bald einfachen, bald auch mehrfachen Kern ganz allgemein noch eine kontraktile Vakuole«. Fast sämtliche Infusorien besitzen eine mund- und afterartige Öffnung. Beim Menschen parasitieren die Geißel- und Wimperinfusorien: Flagellata und Ciliata.

Die Flagellaten sind Infusorien von großer Kleinheit und einer geringen Differenzierung des Körperparenchyms. Die Flimmerhaare befinden sich regelmäßig am vorderen Körperende. Bisweilen umgibt noch ein Flimmersaum kragenartig den Mund. After fehlt.

***Lamblia intestinalis* Lambl 1859, s. *Megastoma entericum* Grassi 1881.**

Der Parasit wurde von Grassi 1879 zuerst unter dem Namen *Dimorphus muris* beschrieben. Lambl hatte schon 1859 dieses Protozoon in den schleimigen Dejektionen von Kindern gefunden und mit dem Namen *Cercomonas intestinalis* belegt. Die letztere Bezeichnung kann jedoch leicht zu Verwechslungen führen. Davaine beschrieb unter diesem Namen 1860 ein ebenfalls im menschlichen Darm vorkommendes Infusorium. May bezeichnete ein von ihm aufgefundenes Protozoon als *Cercomonas coli*, Marchand den von ihm entdeckten, später von Leuckart als *Trichomonas intestinalis* benannten Parasiten als *Cercomonas intestinalis*. Von Blanchard wurde der Name *Lamblia intestinalis*, von Büschli und Leuckart *Megastoma intestinalis* vorgeschlagen. In der Literatur hat sich die von Grassi eingeführte Bezeichnung am meisten eingebürgert.

Die Gestalt des Parasiten ist birnförmig mit spitz zulaufendem Hinterleibsende. Auf der einen Seite der Vorderhälfte ist der Körper schief nach vorne abgestutzt und ausgehöhlt. Bei einigen Exemplaren ist die Aushöhlung tiefer, bei anderen flacher, anscheinend abhängig von der stärkeren oder schwächeren Wölbung der entgegengesetzten Seite. Die Ränder der Aushöhlung laufen am hinteren Umfange in einen kleinen Fortsatz aus, welcher etwas nach vorn übersteht. In der Tiefe der Aushöhlung liegen zwei helle Bläschen, welche nach Grassi und Schewiakoff durch einen Verbindungsstrang miteinander verbunden sind. Das Protoplasma ist hyalin und sehr fein granuliert, umgeben von einer äußerst feinen Hülle. Der Parasit besitzt vier Paar Geißeln. Das erste Geißelpaar entspringt am vorderen Körperpol außerhalb des aufgetriebenen

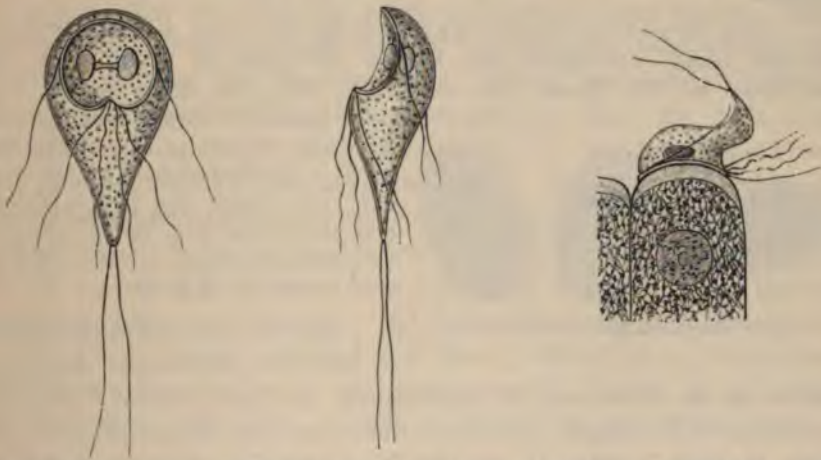


Fig. 9. *Lamblia intestinalis*, von der Fläche, von der Seite, auf einem Darmepithel. Nach Grassi und Schewiakoff.

Randes der Aushöhlung, das zweite und dritte Paar dicht nebeneinander am hinteren Rande der Höhlung, und zwar an dem Fortsatze. Am hinteren Leibesende entspringt das vierte Geißelpaar. Mit Hilfe der Geißeln vermögen sich die Tierchen ziemlich rasch zu bewegen; allerdings scheinen sie nur dann Bewegungen vorzunehmen, wenn sie zu einer Ortsveränderung gezwungen werden. Sobald sie einen neuen Haftpunkt gefunden haben, saugen sie sich mittels der Aushöhlung auf der Epithelzelle fest und richten den Hinterleib nach oben auf. Da ein Mund völlig fehlt, muß die Nahrung auf osmotischem Wege aufgenommen werden. Feste Nahrungsbestandteile vermochten Grassi und Schewiakoff im Körperinnern niemals wahrzunehmen.

Im freien Zustande lebt der Parasit im Duodenum und Jejunum. Müller fand die Megastomen wie eine gleichartige Membran fast über die ganze Oberfläche des Zylinderepithels, besonders an der Basis der

Darmzotten ausgebreitet. In den übrigen Teilen des Dünndarmes kommen die Parasiten selten vor. Im Dickdarm erscheint das Megastoma schon enzystiert. In dieser Dauerform findet sich der Parasit als ein runder oder ovaler Körper, durch dessen Hülle der ausgesprochen zellige Inhalt, Kerne und Geißeln sich oft erkennen lassen. Nach Perroncito steht im Zusammenhang mit dieser Einkapselung auch die Vermehrung des Megastoma durch Längsteilung. Im enzystierten Zustande werden gewöhnlich die Parasiten mit den Stuhlgängen entleert. In diarrhoischen Entleerungen finden sich die völlig enzystierten Formen nur in geringer Anzahl, hingegen zahlreiche frei bewegliche Formen in den verschiedenen Stadien der Einkapselung. Die Megastomen haben nicht die Zeit gefunden, sich zu enzystieren. Der Bau der Megastomen ist von Metzner beschrieben worden.

Nach Grassi und Schewiakoff beträgt die Länge der freien Formen aus dem Darne von Ratten und Mäusen $10-16\mu$ bei einer Breite von $5-7.5\mu$; bei den Zysten war die Länge 10μ , die Breite bis zu 7μ .



Fig. 10. Enzystierte Formen. Nach Moritz.

Beim Menschen beträgt nach Lambl die Länge der freien Megastomen 18 bis 21μ , die Breite $8.6-11\mu$. Moritz fand eine Länge von $15.5-16.5\mu$, eine Breite von $10-12.5\mu$; die Zysten hatten eine Länge von $10-13.5\mu$, eine Breite von $8.2-9.5\mu$.

Für die Untersuchung empfiehlt es sich, die Dejektionen möglichst bald nach der Entleerung zu untersuchen. In diarrhoischem Stuhle auf erwärmtem Objektträger untersucht, findet man die Megastomen in lebhafter Bewegung. Moritz sah die Bewegung beim Erkalten rasch erlöschen. Wurde die Verdunstung durch Paraffineinschluß verhindert, so blieb sie längere Zeit erhalten. Über Blutwärme erwärmt, wurden die Bewegungen langsamer; bei 50°C starben sie rasch ab. Am längsten erhalten blieben die Bewegungen der am hinteren Rande der Aushöhlung befindlichen mittleren Geißeln. Das sicherste Merkmal zur Erkennung der freien Megastomen im Stuhle ist nach Moritz der eigentümlich geformte Kern und die Aushöhlung.

Die Zahl der Megastomen kann in den Dejektionen eine ungeheure sein. Moritz veranschlagte in einem Falle bei schätzungsweiser Berechnung innerhalb 24 Stunden die Zahl der entleerten Infusorien auf zirka 18 Milliarden, welche teils in Zysten, teils in freier Form ausgeschieden worden waren. Der Mensch infiziert sich wahrscheinlich dadurch, daß er die besonders von Mäusen oder anderen Megastomenträgern ausgestreuten enzystierten Keime mit dem Wasser, den Nahrungsmitteln oder mittels eines anderen Zwischenträgers in seinen Mund einführt. Grassi

und Moritz sind allerdings zwei Infektionsversuche beim Menschen fehlgeschlagen.

Das Megastoma parasitiert im Darne der Maus, Ratte, Kaninchen, Katze, beim Hund und dem Schafe. Im Darmkanal der Mäuse und Ratten scheint das oft massenhafte Vorkommen der Megastomen keine besonderen Erscheinungen hervorzurufen. Nach den Untersuchungen von Grassi, Moritz-Hölzl wird der Parasit nicht selten beim Menschen angetroffen. Kinder und Phthisiker scheinen eine besondere Disposition zu besitzen.

Lambl, welcher zuerst über das »myriadenweise Vorkommen« dieser Parasiten im geleeartigen Schleimsekret bei Kindern berichtet, spricht sich über die pathogene Bedeutung der Parasiten nicht näher aus. Grassi hält es für möglich, daß bei massenhaftem Auftreten diarrhoische Zustände die Folge sein können. Die von Perroncito beobachteten Fälle gingen sämtlich mit ziemlich schweren Darmstörungen einher. Hartnäckige Verstopfung, jedesmal gefolgt von reichlicher und wiederholter Diarrhöe, bildeten ihre Begleitung. v. Jaksch, welcher unzweifelhaft enzystierte Megastomen bei einer Darmaffektion fand, die nach ihren klinischen Erscheinungen einige Ähnlichkeit mit der Dysenterie besaß, läßt ihre medizinische Bedeutung zweifelhaft. Auch Leuckart hält die Pathogenität dieser Gebilde für nicht sicher. Möglicherweise bietet nach der Ansicht dieses Autors der krankhaft affizierte Darm günstige Bedingungen für die Ansiedlung, vielleicht auch mögen die Megastomen bei massenhaftem Auftreten zur Erhaltung und Verschlimmerung des Leidens beitragen. Dieser Ansicht schließen sich Moritz-Hölzl an auf Grund ihrer eingehenden Untersuchungen und Beobachtungen. Moritz-Hölzl fanden die Megastomen entweder bei völliger Gesundheit des Wirtes oder in Fällen, in denen wenigstens Darmaffektionen fehlten oder aber, wo diese vorhanden waren, zwanglos auf andere Weise erklärt werden konnten.

Zur Beseitigung der Megastomen wandte Perroncito Arsen und Sulfate an, ohne entscheidende Resultate mit den Medikamenten zu erzielen. Moritz hat große Dosen Extractum filicis maris (an zwei Tagen hintereinander je 10 g), Chinin, Naphthol, Kalomel, Salzsäure ohne nachhaltigen Erfolg angewandt. Nach reichlichen, wässerigen Durchfällen, welche mit Abstoßung der Schleimschicht und teilweise sogar des Epithels einhergingen und enorme Mengen von Megastomen mit sich führten, schwanden in einem von Moritz mitgeteilten Falle späterhin die Parasiten aus dem Stuhle.

Von Nothnagel wurde in den Stuhlgängen bei den verschiedenartigsten Krankheitszuständen: akuten und chronischen Darmkatarrhen bei Kindern wie bei Erwachsenen, Durchfällen bei Pneumonikern, Phthisikern, Typhösen usw. ein Parasit aufgefunden, dessen Besprechung wir hier am besten anschließen wollen. Im abgestorbenen Zustande stellte der Parasit kreisrunde Kugeln von verschiedener Größe dar. Eine Differenzierung des gleichmäßigen,

sehr wenig lichtbrechenden Inhaltes war nicht möglich. In denselben Stühlen wurden aber auch dieselben Organismen noch lebend, in lebhafter Bewegung

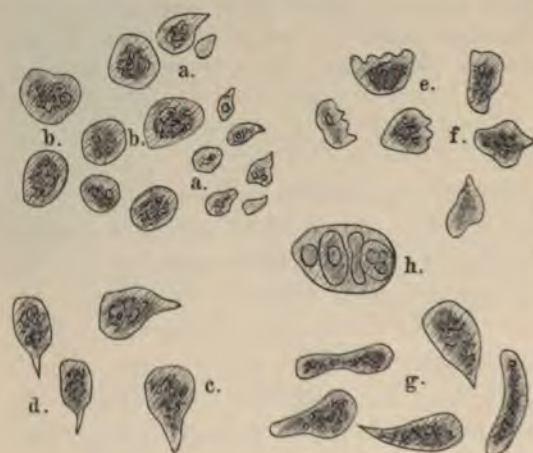


Fig. 11. Von Nothnagel beobachtete Protozoen.

begriffen, aufgefunden. Die Körperbeschaffenheit war dieselbe, nur die Form war birnenförmig gestaltet und an der dünneren Seite mit einer Spitze versehen (c), die nach Gelbfärbung mit Jod an einzelnen Exemplaren noch in einen kurzen, ganz dünnen Faden sich auszog (d). Das zugespitzte Ende schwang bei einzelnen Exemplaren außerordentlich rasch hin und her; bei anderen Gebilden wurde bald nur ein einzelner Fortsatz ausgestreckt, oder die Umgrenzung zeigte sich unregelmäßig, scharf, eckig (f), wellig (e) oder noch anders gestaltet (g). Zuweilen fanden sich auch kugelige, eiförmige Gebilde (h), in welchen mehrere glänzende Kugeln von derselben optischen Beschaffenheit wie die abgestorbenen eingeschlossen waren. Auch die Nothnagel'schen Protozoen scheinen harmlose Darmschmarotzer zu sein.

Cercomonas hominis Davaine 1854.

Der Leib ist birnförmig, das Hinterleibsende spitz ausgezogen. Am vorderen Ende, an welches sich eine äußerst zarte Geißel ansetzt, befindet sich eine Mundöffnung. Davaine unterscheidet zwei Varietäten. Die größere Form, deren Länge 0.01—0.012 mm beträgt, wurde oft in erheblichen Mengen in den Entleerungen von Cholera-



Fig. 12. *Cercomonas hominis*. Nach Davaine. a kleinere, b größere Varietät.

kranken aufgefunden. Die kleinere Varietät wurde nur einmal in den Dejektionen eines Typhuskranken getroffen.

In zwei Fällen von chronischen Darmkatarrhen fand Eckerkrantz dieselben Parasiten. Auch Tham berichtet, daß er dieselben bei zwei Individuen, welche seit Jahren an chronischen Darmkatarrhen litten, in den Dejektionen aufgefunden habe. Bei einem an *Carcinoma ventriculi* leidenden Patienten konnte Zunker den Parasiten bei der Untersuchung des Soorlagers der Zunge zwischen dem Pilzstratum nachweisen, während er denselben in den nur seltener konstatierte. Derselbe Autor sah

die größere Varietät bei einer Patientin, welche an einem chronischen Darmkatarrh litt. Lambl fand anscheinend den Parasiten in einem Falle vorkommend zwischen einem Echinokokkussack und der Kapsel der Leber.

Cunningham konstatierte in Indien bei 66% der Choleraleichen die Parasiten, während dieselben bei gesunden oder solchen an einfacher Diarrhōe leidenden Individuen nur 28mal unter 100 Fällen vorkamen. Grassi fand die Parasiten bei diarrhoischen Zuständen, verschiedener Ursache.

Welche medizinische Bedeutung diesen Parasiten zukommt, läßt sich nicht mit Bestimmtheit sagen. Die Möglichkeit liegt vor, wie Eckerkrantz annimmt, daß sich diese Tierchen bei chronischen Darmkatarrhen im Darm ansiedeln, vermehren und zur Unterhaltung des Darmkatarrhs beitragen.

Wenn die Anwesenheit der Parasiten in den Dejektionen nachgewiesen ist, dürfte sich die lokale Therapie, vor allem hohe Darmeinläufe, wie solche von uns bei akuten und chronischen Darmleiden angewandt werden, eventuell mit Zusatz von Tannin, Borsäure, Chinin empfehlen. Zerkomnaden sind weiterhin von Janowski, Cahen, Councilman und Lafleur, Dock, Fenoglio, Kruse und Pasquale, Quincke und Roos beobachtet worden.

***Trichomonas vaginalis* Donné 1837.**

Der länglich ovale Parasit, 0.01mm lang, zieht sich nach hinten in einen zarten, fast ebenso langen Fortsatz aus. Vorn stehen meist drei zarte, peitschenf rmige Geißeln, von deren Ursprungsstelle aus bis ungefähr in die Mitte des Körpers eine undulierende Membran sich erstreckt. Seitlich stehen sechs oder sieben kurze Härchen. Das Parenchym ist fein granuliert, farblos, allem Anscheine nach ohne Kernbildung. Die Bewegung des Parasiten vollzieht sich durch den Flimmerkamm, während die Geißeln nur als Steuer dienen.

Trichomonas vaginalis wurde von Donné zuerst bei Frauen entdeckt, welche an gonorrh ischen Ausflüssen litten. Kölliker und Seanzoni fanden den Parasiten bei mehr als der Hälfte der Frauen sowohl während der Schwangerschaft als auch zu anderen Zeiten, sowohl bei Gesunden als bei solchen Frauen, bei welchen Ausflüsse bestanden. Hausmann fand die *Trichomonas* bei 200 Schwangeren 37mal, bei 100 Nichtschwangeren 40mal. Die beiden Autoren bestätigten die Angabe Donn s, daß die



Fig. 13. *Trichomonas vaginalis*. (Stark vergrößert.) Nach Künstler.

Trichomonas sich niemals in einem ganz normalen Vaginalschleim findet, der nur Epithelzellen und keine Schleim- oder Eiterkörperchen enthält. Besonders zahlreich finden sich die Parasiten im gelblichen, rahmartigen, stark sauren Vaginalschleim.

Die Infektion scheint in manchen Fällen durch den Koitus zu erfolgen, denn wiederholt wurde der Parasit in der männlichen Harnröhre aufgefunden. Übertragungen auf Meerschweinchen, Kaninchen und Hunde sind bisher nicht gelungen (Blochmann, Dock).

Der Parasit ist, wenn auch nicht der Erreger, so doch ein häufiger Begleiter von Scheidenkatarrhen. Er findet sich vornehmlich im Schleim des Muttermundes und des oberen Teiles der Scheide, während er in der Cervix und im Uterus bisher nicht gefunden wurde. Ausspülungen mit alkalischen Flüssigkeiten wie von kaltem Wasser (unter 15°C) vernichten die Parasiten.

Trichomonas intestinalis Leuckart.

Der birnförmige Körper des Parasiten ist 0.01 — 0.015 mm lang, nach hinten in einen 0.002 — 0.003 mm langen, spitzen Fortsatz ausgezogen. Die Zahl der Geißeln beträgt nach Grassi vier; oft scheinen dieselben völlig miteinander zu verkleben. Marchand und Zunker bilden die Parasiten ohne Geißeln ab. Das Körperinnere enthält einzelne Körnchen und ein bis zwei bläschenartige Gebilde. Die lebhaften Bewegungen der Tierchen werden vermittelt durch eine Reihe von 10 — 12 Flimmerhärcchen. In frischen Dejektionen fand Zunker die Parasiten besonders



Fig. 14. *Trichomonas intestinalis*. Nach Zunker.

lebhaft, teils schob sich ihr ganzer Körper vorwärts, teils machten sie in sich auch noch amöbenartige Bewegungen. Je näher die Zeit des Absterbens heranrückte, desto träger wurden die Bewegungen des Para-

siten; schließlich lag er regungslos da. Zuletzt nahm er eine rundliche Gestalt an und glich auf das täuschendste einer Zelle mit körniger Trübung. Einen wesentlichen Einfluß auf das Absterben zeigte die Temperatur; unter 12°C und über 42°C blieben sie nicht mehr bewegungsfähig. Zusatz von destilliertem Wasser verkürzte die Lebensdauer.

Über das Vorkommen dieser Parasiten beim Menschen hat zuerst Marchand im Jahre 1875 berichtet. Derselbe sah sie vorübergehend in den dünnflüssigen Dejektionen eines Typhuskranken. Zunker, welcher die Parasiten für *Cercomonas intestinalis* hielt, fand dieselben in sieben Fällen schwerer Darmaffektion. Unter günstigen Bedingungen hält es Zunker wohl für möglich, daß die Parasiten für das Fortbestehen leichter

oder schwer verlaufender Darmkatarrhe nicht ohne Einfluß sind. Dafür spricht nach seinen Beobachtungen das Zusammenfallen der Exacerbation leichter Diarrhöen mit der Vermehrung der Infusorien, sowie der ohne anderen nachweisbaren Grund fortbestehende chronische diarrhoische Zustand; endlich die eintretende Besserung und Heilung nach dem Verschwinden der Parasiten aus dem Stuhlgange. Die Stühle, in welchen die Parasiten gefunden wurden, waren meist braungelb, von fadem, fauligem Geruche, dünnbreiig und sehr zähe.

Die von Davaine, Grassi, Eckerkrantz, Cunningham, Tham, Marchand, Zunker, Epstein, May, Roos, Schuberg, Schürmeyer gefundenen Flagellaten gleichen außerordentlich der *Trichomonas vaginalis*.

Auch der von Künstler als *Plagiomonas vaginalis* bezeichnete Parasit scheint hierhin zu gehören, ebenso die bei Lungengangrän von Streng, Schmidt und Kannenberg, im serösen Exsudat von Litten, bei putrider Pleuritis von Roos gefundenen Parasiten.

Die Unterscheidungsmerkmale zwischen *Trichomonas vaginalis* und *intestinalis* lassen sich überhaupt nicht mehr aufrecht erhalten, nachdem erwiesen ist, daß die für die einzelnen Formen angegebenen Zilien nur der Ausdruck der steten Bewegung der undulierenden Membran ist. Auch die Zahl der Geißeln ist ohne Belang, da die Parasiten die Zilien teilweise oder völlig abwerfen können.

In den Fäces wurde der Parasit von Janowski und Skaller, im Mageninhalt bei Carcinoma cardiae von Strube, im eiterhaltigen Urine von Marchand, Miura und Dock gefunden.

Die Beseitigung des Parasiten, dessen hauptsächlichster Sitz die unteren Abschnitte des Darmes zu sein scheinen, erreicht man durch mehrmals täglich dargereicherte Dosen von Kalomel (0.1—0.2). Eine Wiederholung der Kur ist oftmals erforderlich. Zunker empfiehlt außerdem Eingießungen größerer Mengen Wassers in den Darm; als Zusatz bewährte sich 0.02—0.03 Sublimat, während andere Zusätze wirkungslos blieben.

Im Zahnbelage des Menschen fand Steinberg von Trichomonaden: *Tr. flagellata*, *Tr. caudata* und *Tr. elongata*.

Von Grimm wurde im Eiter eines Lungen- und Leberabszesses einer Japanerin ein von Blanchard als *Monas pyophila* bezeichneter Parasit gefunden. Derselbe, 0.03—0.060 mm groß, hat die Gestalt eines großen Spermatozoen. Die sich sehr lebhaft bewegenden Parasiten änderten oftmals ihre Form.

Über das Vorkommen von Trypanosomen beim Menschen liegen bisher sicher beglaubigte Mitteilungen nicht vor.

Die Wimperinfusorien, Ziliaten, sind mit Wimperhaaren bekleidet, welche den gesamten Körper oder doch größere Teile desselben bedecken. Das Körperparenchym zeigt deutliche Differenzierung in Rinden- und Innenmasse. Bei vorhandenem Mund findet sich auch ein After. Der hervorragendste Vertreter ist als Parasit des Menschen, das

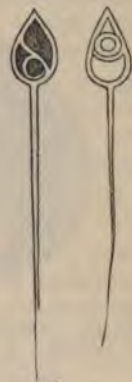


Fig. 15. *Monas pyophila*. Nach Grimm.

***Balantidium coli* Malmsten 1857.**

Der Parasit, welcher auch als *Paramaecium coli* Malmsten bezeichnet wird, ist von eiförmiger Gestalt, besitzt eine Länge von 0·01—0·07 mm, eine Breite von 0·05—0·07 mm. Die Rückenfläche erscheint stärker gewölbt als die Bauchfläche. Der gesamte Körper ist bedeckt mit Flimmerhaaren, welche an der Mundöffnung dicht beisammen stehen. Letztere, ein wenig mehr nach der Bauchseite gerichtet, liegt an dem etwas zugespitzten Vorderende und führt, sich trichterförmig verengernd, in die nach dem Leibesinnern hinziehende Speiseröhre. Der After ist an dem hinteren, stumpferen Körperende gelegen. Im Leibesinnern sind ein bohnenförmiger Kern und meist zwei kontraktile Vakuolen erkennbar; außerdem sieht man nicht selten aufgenommene Nahrungsbestandteile: Amylumkörperchen, Fettröpfchen, rote und weiße Blutkörperchen.



Fig. 16. *Balantidium coli*. Nach Malmsten. a Mundöffnung, b After, c Hauptkern, d Vakuole, e Nahrungsballen.

Nach den Beobachtungen von Wising gehen die Balantidien eine Kopulation ein, indem sie sich mit den Mundflächen aneinander legen. Viel häufiger ist nach Leuckart die Querteilung der Parasiten zu beobachten. An dem fast walzenartig verlängerten Körper bildet sich in der Leibesmitte ein Wimpernkranz, dicht vor demselben eine Einschnürung, welche bald tiefer greift und nach kurzer Zeit die beiden Hälften gegen einander absetzt und schließlich voneinander trennt, während sich das Leibesinnere beiderseits umgestaltet hat. Vielfach werden enzystierte Balantidien angetroffen, kugelförmige Körper, die von einer kapselartigen Kutikula umgeben werden.

Wahrscheinlich ist das Schwein der eigentliche Träger des Balantidiums. Im Cöcum und Kolon des Schweines wurde der Parasit, nachdem sein Vorkommen beim Menschen festgestellt worden war, von Leuckart ganz konstant aufgefunden. Shegalow konnte in 25% der Fälle Balantidien in Schweinedärmen nachweisen. Pathologisch-anatomische Veränderungen wurden im Schweinedarm nicht aufgefunden. Enzystierte Parasiten werden mit dem Kothe des Schweines abgesetzt und vermögen, selbst eingetrocknet, längere Zeit hindurch ihre Widerstandsfähigkeit zu bewahren. Eingetrocknet und zerstäubt werden sie gelegentlich in weitem Umkreis ausgestreut und gelangen schließlich in das Trinkwasser oder auf Nahrungsmittel, mit denen sie in den menschlichen Darmtraktus einwandern. Übertragungsversuche, welche von Wising und Eckerkrantz mittels Injektion balantidienhaltigen Kotes in den Mastdarm von Hunden und Kaninchen ausgeführt wurden, blieben erfolglos.

Von Interesse ist die Beobachtung, daß der Parasit des häufigeren bei Personen, welche in Viehställen oder Schlächtereien beschäftigt

waren, konstatiert werden konnte. Wising gelang es, bei den Schweinen des Metzgers, bei welchem sein Patient »in einem Winkel im Stalle« wohnte, Balantidien reichlich nachzuweisen.

Beim Menschen wurde der Parasit zuerst von Malmsten in Stockholm im Jahre 1856 aufgefunden und beschrieben.

Ein Patient, welcher seit zwei Jahren nach überstandener Cholera zuerst an Verdauungsstörungen, später an schmerzhaften Diarrhöen litt, zeigte bei der Untersuchung etwa einen Zoll über dem After eine kleine Wunde, welche einen dünnen, blutigen Eiter absonderte. Ganz konstant wurde in dem Eiter eine große Anzahl Parasiten aufgefunden, welche von Lovén als zum *Genus Paramaecium* gehörig erkannt wurden. Auch im Darmschleim und den Fäces fanden sich die Parasiten in großer Menge. Mit der Abnahme der Parasiten besserte sich der Zustand des Patienten erheblich. In einem zweiten Falle wurden die Balantidien von Malmsten bei einer Frau in den Dejektionen vorgefunden. Die Patientin litt an einem heftigen Darmkatarrhe mit blutig-eiterigen Entleerungen. Die Frau starb. Bei der Sektion fanden sich die Parasiten auf der gesunden Schleimhaut des Cöcum wie des Processus vermiformis. Im Dünndarm und Magen fehlten sie hingegen. In geringer Menge fanden sie sich auf den im Dickdarm vorhandenen brandigen Ulzerationen.

Als erster Entdecker und Träger des Parasiten ist vielleicht Leeuwenhoek anzusehen. Bei einer länger bestehenden Diarrhöe untersuchte Leeuwenhoek seinen Stuhl und erkannte in demselben zierliche, sich lebhaft bewegende Tierchen, welche die Größe eines roten Blutkörperchens besaßen und sich mittels kleiner, fußartiger Gebilde bewegten. Die Balantidien sind allerdings größer, aber Leuckart vermutet, daß die Größenangabe auf einer nachträglichen Schätzung beruht, da Leeuwenhoek bei der von ihm angenommenen Größe mit den mangelhaften optischen Mitteln jener Zeit keine Flimmerbewegungen hätte wahrnehmen können.

Bisher sind etwa 80 und mehr Fälle von *Balantidium coli* beim Menschen beobachtet worden. Zusammenstellungen der bisher veröffentlichten Fälle, die der Mehrzahl nach aus Rußland und Schweden stammen, finden sich bei Sievers und Shegalow. Es kommen aber weitere Fälle noch hinzu, wie die von Quinke, Strong und Musgrave, Lichtheim, Klimenko u. a.

In Deutschland und Italien wurde das Vorkommen des Parasiten ebenfalls festgestellt; vereinzelt wurde derselbe auch in Amerika, Afrika, Kochinchina und auf den Sundainseln gefunden.

Über die pathogene Bedeutung des Parasiten differieren zur Zeit noch die Ansichten der Autoren. Mitter, Maggiora, Janowski u. a. halten das *Balantidium* für einen unschuldigen Kommensalen. Andere Autoren, wie Leuckart, Gurwitsch, Tschigajew, Shegalow, glauben, daß der Parasit sich nur auf einer krankhaft veränderten Darmschleimhaut ansiedeln kann. Auch Cohnheim ist geneigt, den Infusorien nur eine symptomatisch-diagnostische Bedeutung beizumessen, indem er dieselben als ständige Begleiter ulzerierter Karzinome des Magens und

Darmes antraf. Wiederum andere Autoren, wie Malmsten, Woit, W. Janowski, Roos, Sievers, Henschen, Dehio u. a. halten die Parasiten für die Erreger schwerer katarrhalischer und ulzeröser Dickdarmkatarrhe.

Die Symptome des Balantidiendiarrhöe zeigen sich unter den Erscheinungen eines Dickdarmkatarrhes. Die Entleerungen erfolgen sehr häufig unter starkem Stuhlzwange. Stark flüssige, schleimhaltige, oft blutige Entleerungen werden herausgepreßt. Oftmals bestehen starke dyspeptische Erscheinungen. Erbrechen tritt ein schon bei dem Versuche der Nahrungsaufnahme. Das Leiden kann sich über viele Jahre hinziehen, Besserungen und Verschlechterungen wechseln miteinander ab. Bei ersteren tritt die Zahl der Balantidien in den Dejektionen zurück. Allmählich entwickelt sich ein schwerer Marasmus, welchem die Patienten schließlich erliegen. Nach Runeberg liegt die Möglichkeit nahe, daß die Balantidien toxische Stoffe produzieren, durch deren Resorption das Nervensystem des Erkrankten stark affiziert werden kann.

Es empfiehlt sich, die Stuhlentleerungen möglichst frisch auf die Anwesenheit von Balantidien zu untersuchen. In der Regel lassen sich die Parasiten in den Schleimklümpchen leicht auffinden; nach Gebrauch von Abführmitteln werden meist nur enzystierte Formen gefunden. Bei fehlendem Stuhle lassen sich die Parasiten auch gelegentlich in dem Rektalschleim nachweisen. Oftmals fand Sievers die Balantidien vollgefüllt mit Lymphoidzellen und roten Blutkörperchen, so daß sie eine vollkommen rote Farbe angenommen hatten.

In ausführlicher Weise beschreibt Solowjew die von den Parasiten hervorgerufenen Veränderungen der Darmschleimhaut. Die Dickdarmwandungen erweisen sich durchwegs erheblich verdickt, ödematös, stark blutreich. Die Schleimhaut ist dicht besetzt mit Ulzerationen, welche sich besonders im Rektum und an den Flexuren häufen. Die Form der Geschwüre ist rundlich-oval, die Größe beträgt 1 cm im Durchmesser. Der Verlauf der Geschwürsbildung entspricht dem Querdurchmesser des Darmes. Die Geschwürsränder sind ziemlich glatt, aufgelockert, seltener verdickt, von roter Farbe. Die Ulzerationen können gelegentlich bis auf die Submukosa und Serosa greifen. Die Mesenterialdrüsen sind angeschwollen.

Das der Schleimhautdecke beraubte submuköse Gewebe ist verdickt, zum Teil nekrotisch; in der Umgebung ist dasselbe aufgequollen, die Blutgefäße sind stark erweitert. Sehr scharf treten die Veränderungen in der Drüsenschicht hervor. Eine abgestorbene Drüsenschicht von dunkelbrauner Farbe begrenzt die Ulzerationen. Erst in einer gewissen Entfernung verliert sich die Infiltration der erhaltenen Drüsenteile. Die Muskelfasern sind auseinandergerückt, die Spalten zwischen denselben mit Rundzellen ausgefüllt. Tiefgreifende Ulzerationen zerstören das Muskelgewebe. Im subserösen Gewebe bestehen keine charakteristischen Veränderungen.

In den Abschnitten der Drüsenschicht, welche dem Geschwüre anliegen, sind die Parasiten nicht wahrzunehmen. Mikroben der verschiedensten Art

sind aber in den oberflächlichen Schichten der nekrotischen Herde vorhanden. Balantidien finden sich in dem verhältnismäßig gesunden Gewebe der Geschwürsgrenzen, in der verdickten Submukosa bald einzeln, bald in großer Menge. Sie füllen die erweiterten Gewebsspalten aus, jedoch liegt die Hauptmasse zwischen den Drüsen. Nach den Beobachtungen von Solowjew scheinen die Parasiten von hier aus in die Submukosa einzudringen. Bei ihrem weiteren Vordringen rufen sie in der Submukosa die erheblichsten Veränderungen hervor. Schließlich dringen sie auch in die Muskularis vor.

Die Balantidien sind sehr schwer aus den Darmwandungen zu entfernen; nur vorübergehend treten sie zurück, um bald wieder in größerer Anzahl zu erscheinen. Die Prognose der Balantidiendiarrhöe ist daher eine keineswegs günstige.

Eine Reihe therapeutischer Maßnahmen ist zur Beseitigung der Balantidien empfohlen worden. Kalomel in der Dosis von 0.05—0.1 erweist sich mehrere Tage hindurch verabreicht günstig. Auch Chinin scheint auf die Balantidien toxisch einzuwirken. Dehio verordnete mit Erfolg Extractum filicis maris aethereum. Von Eckerkrantz wird Karbolsäure in Pillenform empfohlen.

Die innerliche Medikation wird unterstützt durch hohe Darmläufe. Ortmann verordnet neben der Verabreichung von Chinin in keratinisierten Pillen einen Wassereinlauf mit Zusatz von Emsersalz. Nach diesem Reinigungsklystier erfolgt ein Klysma, dem 1.5 Chininum muraticum zugesetzt wird. Die Kur muß längere Zeit fortgesetzt werden. Henschen empfiehlt als Zusatz zu den Klysmen 5 g Essigsäure mit 5 g Acidum tannicum. Nach Beseitigung der Balantidien ist eine roborierende Diät zu verordnen.

***Balantidium minutum* Schaudinn 1899.**

Von Schaudinn und Jacoby ist in den Stuhlgängen zweier an Darmkatarrh leidender Individuen ein bisher noch nicht beobachtetes Balantidium gefunden worden. Die Körpergestalt ist kurz, birnförmig oder oval, drehrund. Länge 0.02—0.032 mm, Breite 0.014—0.02 mm. Der hintere Teil des Körpers ist sehr breit und abgerundet. Das Peristom ist sehr verschieden von dem des Balantidium coli. Es stellt eine schmale, vorn etwas verbreiterte, hinten spitz zulaufende Spalte dar. Im vorderen Abschnitt flach, senkt sie sich hinten tiefer ein. Der rechte Seitenrand ist scharf konturiert und trägt die gewöhnlichen kleinen Zilien, der linke Seitenrand läuft hingegen in eine dünne, hyaline Membran aus. Das Protoplasma ist dicht mit Körnern gefüllt, welche wohl Stoffwechselprodukte darstellen. Der Makronukleus liegt in der Mitte des Körpers hinter dem Mikronukleus. Am Hinterende liegt die kontraktile Vakuole. Der Wohnsitz dieses und des nächstfolgenden Infusoriums scheint der Dünndarm zu sein.



Fig. 17. *Balantidium minutum*.
n Kern, cv kontraktile Vakuole.
Nach Schaudinn.

***Nyctotherus faba* Schaudinn 1899.**

Der bohnenförmig gestaltete Parasit ist dorsoventral etwas abgeplattet; linker Seitenrand konvex, rechter konkav, in der Mitte nieren- oder bohnenförmig ausgerandet. Das Vorderende ist etwas nach rechts gebogen und an der rechten Seite sanft abgestutzt, Hinterende breit abgerundet. Länge 26 bis 28 μ , Breite 16—18 μ , Dicke 10—12 μ .



Fig. 18. *Nyctotherus faba*.
mi.n. Mikronukleus, ma.n. Makro-
nukleus. Nach Schaudinn.

Das Peristom ist ein schmaler Längsspalt dicht am rechten Körperende. Der rechte Seitenrand des Spaltes trägt die gewöhnlichen Körperwimpern, der linke die großen adoralen Zilien. Bewimperung der Körperoberfläche sehr fein und zart.

Der Parasit besitzt nur eine große kontraktile Vakuole, welche am Hinterrande gelegen ist. Der Makronukleus von kugeligter Gestalt liegt stets in der Äquatorialebene, der bald kugelige, bald kommaförmige Mikronukleus liegt der Membran des Makronukleus dicht an.

Die Vorticellen, welche nach Lindner parasitisch in und auf dem Menschen leben sollen, sind als parasitische Gebilde des Menschen nach den bisherigen Untersuchungen nicht anzuerkennen.

Literatur.

- Leuckart, Die Parasiten des Menschen. Leipzig und Heidelberg. II. Auflage. — v. Siebold, Über einzellige Pflanzen und Tiere. Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie. Bd. I, S. 270. — L. Pfeiffer, Die Protozoen als Krankheitserreger. Jena 1891. — Küchenmeister und Zürn, Die Parasiten des Menschen. II. Auflage. — Lösch, Massenhafte Entwicklung von Amöben im Dickdarm. Virchows Archiv. Bd. LXV. S. 196. — Lambi, Aus dem Franz Josef-Kinderspitale in Prag. I. Teil, S. 362, und: Vierteljahrsschrift für praktische Heilkunde. 1859, Bd. LXI. — Nothnagel, Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Darmes. Berlin 1884. — Grassi, Gazz. Med. Ital. Lomb. 1879, Nr. 45. — Perroncito, Parassiti dell'uomo. Milano 1892, pag. 86. — Kartulis, Über Riesenamöben bei chronischer Darmentzündung der Ägypter. Virchows Archiv. Bd. XCIX, S. 145. — Kartulis, Über pathogene Protozoen beim Menschen. Zeitschrift für Hygiene. 1893, S. 9. — Kartulis, Dysenterie (Ruhr). Nothnagels Spezielle Pathologie und Therapie. V, I. Teil. — Kruse, Über die Ruhr als Volkskrankheit und ihr Erreger. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1900, S. 637, und 1901, S. 370 und 386. — Kovács, Beobachtungen und Versuche über die sogenannte Amöbendysenterie. Zeitschrift für Heilkunde. 1893. — Quineke und Roos, Über Amöbenenteritis. Berliner klinische Wochenschrift. 1893, S. 1089. — Roos, Zur Kenntnis der Amöbenenteritis. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie. Bd. XXXIII, S. 389. — G. Hoppe-Seyler, Dysenterie und Amöbenenteritis. Deutsche Klinik. II, S. 133. — Froesch, Zur Frage der Reinzüchtung der Amöben. Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. XXI, S. 926. — Kruse und Pasquale, Untersuchungen über Dysenterie und Leberabszess. Zeitschrift für Hygiene, und: Deutsche medizinische Wochenschrift. 1893, S. 354. — Gros, Fragments d'helminth. et de Physiol. microsc. Bull. de la Soc. Imp. d. Natur. de Moscou 1849, pag. 353. — Sternberg, Zeitschrift für neuere Medizin. 1862, Nr. 20. — Grassi, Gazz. Med. Ital. Lomb. 1879, I,

Nr. 45. — Flexner, Amoebae in an abscess of the jaw. John Hopkins' Hosp. Bull. Nr. XXV, Sept. 1892. — Artault, Flore et faune d. cav. pulm. Arch. de paras. 1898, pag. 275. — Jürgens, Chronische Cystitis. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1893, S. 454. — Posner, Über Amöben im Harn. Berliner klinische Wochenschrift. 1893, S. 679. — Ijima, On a new Rhizopod paras. of man. Annot. zool. japon. II, 3, 1898, pag. 85; refer. in: Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. XXV, S. 885. — v. Leyden und Schaudinn, Leydenia gemmipara, ein neuer, in der Ascitesflüssigkeit gefundener, amöbenähnlicher Rhizopode. Sitzungsberichte der preussischen Akademie der Wissenschaften zu Berlin. 1896, Bd. XXXIX, S. 13. — Lauenstein, Über einen Befund von »Leydenia gemmipara Schaudinn. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1897, S. 46. — Behla, Über vermehrtes und endemisches Vorkommen des Krebses. Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. XXIV, S. 837. — Normand, Note sur deux cas de colite parasitaire. Arch. méd. nav. 1879, pag. 211. — Cunningham, On the development of certain microscopic organismus occurring in the intestinal canal. Quarterly Journ. microsc., sc. 1881, pag. 234. — Massiutin, Über die Amöben als Parasiten des Dickdarmes. Wratsch. 1899, Nr. 25. referiert in: Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. Bd. VI, S. 451. — Cahen, Über Protozoen im kindlichen Stuhle. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1891, S. 853. — Hlava, Über Dysenterie. Zeitschrift der böhmischen Ärzte in Prag. 1887; referiert in: Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. Bd. I, S. 537. — Councilman-Lafleur, Amoebic Dysentery. The John Hopkins' Hosp. Reports. 1891, II, pag. 395; referiert in: Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. Bd. XII, S. 524. — Eichenberg, Hepatic abscess and the Amoeba coli. Med. News. 1881, pag. 201; referiert in: Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. Bd. XII, S. 267. — Stengel, Akute Dysenterie. Philadelph. Med. News. 1890; referiert in: Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. Bd. X, 1890. — L. Pfeiffer, Unsere heutige Kenntnis von den pathogenen Protozoen. Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. Bd. VIII, S. 761. — Schuberg, Die parasitischen Amöben des menschlichen Darmes. Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. Bd. XIII, S. 598 u. f. — Bizzozzo, Handbuch der klinischen Mikroskopie. II. Auflage. — Braun, Bericht über tierische Parasiten. Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. Bd. XIII, Nr. 2. — Baelz, Über einige neue Parasiten des Menschen. Berliner klinische Wochenschrift. 1883, S. 234. — Kruse, Der gegenwärtige Stand unserer Kenntnisse von den parasitären Protozoen. Hygienische Rundschau. Bd. II, Nr. 9. — Kartulis, Einiges über die Pathogenese der Dysenterieamöben. Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. Bd. IX, S. 365. — Lutz, Zur Kenntnis der Amöbenenteritis und -Hepatitis. Ebenda. Bd. X, S. 243. — Kartulis, Über weitere Verbreitungsbezirke der Dysenterieamöben. Ebenda. Bd. VII, S. 54. — Kartulis, Zur Ätiologie der Leberabszesse. Ebenda. Bd. II, S. 745. — Kartulis, Zur Ätiologie der Dysenterie in Ägypten. Virchows Archiv. Bd. CV, S. 521. — Koch, Gaffkys Bericht zur Erforschung der Cholera. 1883. — Osler, Über die bei Dysenterie und dysenterischem Leberabszeß vorhandene Amöba. Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. Bd. VII, S. 736. — Maggiora, Einige mikroskopische und bakteriologische Beobachtungen während einer epidemischen dysenterischen Darmentzündung. Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. Bd. XI, S. 173. — Fenoglio, Entérocólite par amoeba coli. Archives italiennes de Biologie. T. XIV, pag. 62. — Calandruccio, Animali passati dell' uomo in Sicilia. Atti dell' Accad. Gioenia, Serie IV, 1890, Vol. II, pag. 95. — Musser, Univ. Med. Mag. Vol. III, 1890. — Kartulis, Über tropische Leberabszesse und ihr Verhältnis zur Dysenterie. Virchows Archiv. Bd. CXVIII. — Blanchard, Les animaux parasites. 1900. — Nasse, Über einen Amöbenbefund bei

Leberabszessen, Dysenterie und Nosokomialgangrän. Arbeiten aus der chirurgischen Klinik. V; referiert in: Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. Bd. XI, S. 473. — Ogata, Zur Ätiologie der Dysenterie. Ibidem. Bd. XI, S. 264. — Groß, Beobachtungen über Amöbenenteritis. Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. LXXVI, S. 429. — Jürgens, Zur Kenntnis der Darmamöben und der Amöbenenteritis. Veröffentlichungen aus dem Gebiete des Militär-Sanitätswesens. Heft 20, S. 110. — Sehaudinn, Untersuchungen über die Fortpflanzung einiger Rhizopoden. Arbeiten aus dem kaiserlichen Gesundheitsamte. 1903, Bd. XIX, S. 547.

Braun, Die tierischen Parasiten des Menschen. Würzburg 1903, III. Aufl. — Silecock, Case of parasit. by psorospermia. Transact. path. soc. London. 1890, XXI, pag. 320. — Eimer, Über die ei- oder kugelförmigen sogenannten Psorospermien der Wirbeltiere. Würzburg 1871. — Virchow, Zur Kenntnis der Wurmknotten. Virchows Archiv. Bd. XVIII, S. 527. — R. Pfeiffer, Beiträge zur Protozoenforschung. Berlin 1892. — Podwyssozki, Die Bedeutung der Kokkidien in der Leber des Menschen. Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. Bd. VI, S. 41. — Railliet, Trait. zool. méd. et agr. 1893, pag. 140. — Grunow, Ein Fall von Protozoen-(Kokkidien-) Erkrankung des Darmes. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie. XLV, S. 262. — Lindemann, Die Gregarinen und Psorospermien als Parasiten des Menschen. Bull. soc. Imp. d. Natur. de Moscou. 1863, S. 425. — Stiles, Notes on parasit. Journ. of comp. med. and vet. arch. 1892, XIII, pag. 517. — Clarke, A case of psorospermial cysts of the left kidney and ureter and of the bladder, with hydro-nephrosis of the left kidney. Transact. of path. soc. XLIII, pag. 94. — Künstler et Pitres, Sur une psorospermie trouvée dans une humeur pleuritique. Journ. de micrographie. 1884.

Rosenberg, Ein Befund von Psorospermien (Sarkosporidien) im Herzmuskel des Menschen. Zeitschrift für Hygiene. Bd. XI, Nr. 3. — Lindemann, Über die hygienische Bedeutung der Gregarinen. Deutsche Zeitschrift für Staatsarzneikunde. 1868. — Kartulis, Über pathogene Protozoen bei dem Menschen. Zeitschrift für Hygiene. XIII. — Barboran und Saint-Remy, Sur un cas de tubes psorospermiques obs. chez l'homme. C. R. soc. biol. Paris 1894, pag. 201.

Perroneito, Über die Einkapselung des Megastoma intestinale. Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. Bd. II, S. 738, und: Über die Verbreitung des Cercomonas intest. Ebenda, Bd. IV, S. 220. — Blanchard, Remarques sur le Megastome intestinal. Bull. de la Soc. zool. de France. 1888, Vol. XIII; referiert in: Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. Bd. IV, S. 18. — Grassi und Schewiakoff, Beiträge zur Kenntnis des Megastoma entericum. Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie. Bd. XLVI, S. 143. — Davaine, Traité des entozoaires. Paris 1860. — Moritz und Hölzl, Über Häufigkeit und Bedeutung des Vorkommens von Megastoma entericum im Darmkanale des Menschen. Sitzungsberichte des ärztlichen Vereines in München. 1892. — Müller, Ett fynd af Cercomonas int. i jejunum. Nord. med. Ark. Bd. XXI, Nr. 21; referiert in: Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. Bd. VIII, S. 592. — Zapel, Meg. intest. und andere Parasiten in den Zotten der Magenkreise. Archiv für Verdauungskrankheiten. 1901. — v. Jaksch, Über das Vorkommen von tierischen Parasiten in den Fäces der Kinder. Wiener klinische Wochenschrift. 1888, Nr. 25. — Metzner, Untersuchungen an Meg. ent. aus dem Kaninchen-darm. Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie. 1901, Bd. LXX, S. 299.

Eckerkrantz, Bidrag till kännedom om de i menniskans tarmkanal förekommande Infusorien. Nord. med. Ark. Bd. I; referiert in: Virchow-Hirsch, Jahresbericht. 1869, Bd. I, S. 202. — Tham, Tvänna Fall af Cercomonas. Ups. lekare fören. Bd. V; referiert in: Virchow-Hirsch, Jahresbericht. 1870, Bd. I, S. 314. — Cunningham,

Verhältnis mikroskopischer Organismen zur Cholera in Indien. Zeitschrift für Biologie. Bd. VIII, S. 252. — Janowski, Flagellaten in den menschlichen Fäces. Zeitschrift für klinische Medizin. XXXI. — Cahen, l. c. — Councilman und Lafleur, l. c. — Dock, Observ. on *Amoeba coli* in dysent. Daniels Texas med. Journal. 1894. — Fenoglio, l. c. — Kruse und Pasquale, l. c. — Quincke und Roos, l. c. — May, Über *Cercomonas coli hominis*. Archiv für klinische Medizin. Bd. XLIX, S. 51. — Donné, Rech. microsc. sur la nature du mucus. Paris 1837. — Kölliker und Seanzoni, Das Secret der Schleimhaut der Vagina und der Cervix uteri. Beiträge zur Geburtskunde. Bd. II, S. 128. Würzburg 1855. — Hennig, Der Katarrh der inneren weiblichen Geschlechtsorgane. Leipzig 1862. — Hausmann, Die Parasiten der weiblichen Geschlechtsorgane. Berlin 1870. — Blochmann, Bemerkungen über einige Flagellaten. Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie. Bd. XL, S. 42. — Dock, Flag. protoz. in the freshly pass. urine of a man. Med. news. LXIV, pag. 640. — Davaine, Compt. rendues d. l. Société de Biol. de Paris. 1854, II. Serie, pag. 129. — Grassi, Dei protoz. par. e. spec. di quelle che sono nell' uomo, suntu preventivo. Gaz. med. ital. Lomb. 1875, Nr. 45. — Tham, Tvänna fall of *cercomonas*. Virchow-Hirschs Jahresbericht. 1870, I, S. 314. — Epstein, Beobachtungen über *Monocero. hom.* (Grassi) und *Amoeba coli* (Loesch) bei Kinderdiarrhöen. Prager medizinische Wochenschrift. 1893, Nr. 38. — Schuberg, Die parasitischen Amöben des menschlichen Darmes. Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. XIII, Nr. 18—22. — Schürmeyer, Über das Vorkommen der Flagellaten im Darmkanale des Menschen. Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. XVIII, S. 324. — Künstler, Annal. microsc. des urines d'un malade atteint de pyélite conséc. a une oper. de taille. Journ. de méd. de Bordeaux. 1883, pag. 249. — Streng, Infusorien im Sputum bei Lungengangrän. Fortschritte der Medizin. 1892, Nr. 10. — Schmidt, Über parasitäre Protozoen im Auswurf. Münchener medizinische Wochenschrift. 1895, S. 118. — Kannenberg, Über Infusorien im Sputum. Zeitschrift für klinische Medizin. I, S. 228. — Litten, Über Hydropneumothorax und das Vorkommen von Zerkomonaden. Zentralblatt für klinische Medizin. 1886, S. 69.

Grimm, Über einen Leber- und Lungenabszeß mit Protozoen. Archiv für Chirurgie. 1894, XVIII, S. 478. — Blanchard, Mal. parasit. 1895, S. 690. — Nepveu, C. R. soc. biol. Paris 1899, pag. 1172. — Laveran et Mesnil, Du mal a trypanos, leur repart à la surface du globe. Janus. 1902, VII. — Boyce and Ross, The history of the discovery of trypanos in man. Lancet. 1903, I, pag. 509. — Patrick Manson, Trypanos. on the Congo. The British med. Journ. 28. März 1903. — Zunker, Über das Vorkommen des *Cerc. intest.* Deutsche Zeitschrift für praktische Medizin. 1878, Nr. 1. — Marchand, Ein Fall von Infusorien im Typhusstuhl. Virchows Archiv. Bd. LXIV, S. 293. — Prowazek, Notiz über die Trich. hom. (Davaine). Archiv für Parasitenkunde. Bd. I, S. 166.

Malmsten, Infusorien als Intestinaltiere beim Menschen. Virchows Archiv. Bd. XII, S. 302. — Stieda, Über das Vorkommen von *Paramaecium coli* beim Menschen. Virchows Archiv. Bd. XXXVI, S. 285. — Wising, Till Kännedom om *Balant. coli hos mäniskan*. Nord. med. Ark. Bd. III, 1871. — Ortmann, Über *Balantidium coli*. Berliner klinische Wochenschrift. 1891, Nr. 33. — Mitter, Beitrag zur Kenntnis des *Balantidium coli*. Kiel. Inaugural-Dissertation. 1891. (Zusammenstellung aller bisher bekannten Fälle von *Balantidium*.) — Sievers, Über *Balantidium coli* im menschlichen Darmkanal und dessen Vorkommen in Schweden und Finnland. Archiv für Verdauungskrankheiten. V, Heft 4. — Solowjew, Das *Balantidium coli* als Erreger chronischer Durchfälle. Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. XXIX, S. 821. — Quincke, Demonstration lebender *Balantidien* bei einem Schlächter.

Physikalischer Verein zu Kiel. 1901. — Strong und Musgrave, Preliminary note of caseoinfection with *Balantidium coli*. Bull. of the John Hopkins Hosp. Rep. 1901, XII, pag. 119. — Lichtheim, Balantidiumenteritis. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1901, V, pag. 214. — Mitter, Beitrag zur Kenntnis des *Balantidium coli* im menschlichen Darmcanal. Inaugural-Dissertation. Kiel 1891. — Maggiora, Einige mikroskopische und bakteriologische Beobachtungen während einer epidemischen, dysenterischen Darmerkrankung. Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. 1892, XI, pag. 173. — Th. Janowski, Ein Fall von chronischem Katarrh des Dickdarmes. Aus der Gesellschaft der Kiewschen Ärzte. 26. Februar 1891. Wratsch. 1891, Nr. 10. — P. Cohnheim, Über Infusorien im Magen- und Darmkanale des Menschen und ihre klinische Bedeutung. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1903, Nr. 12, 13, 14. — Leuckart, Die Parasiten des Menschen. 1879, I, 2. Aufl., S. 321. — Tschigajew, Ein Fall von geschwüriger Entzündung des Dickdarmes mit *Balantidium coli* in den Stühlen. Wratsch. 1898, Nr. 49, S. 1441. — Gurwitsch, *Balantidium coli* im Darmkanale des Menschen. Russisches Archiv für Pathologie. 1896, II, S. 804 (russisch). — Weit, Drei neue Fälle von *Balantidium coli* im menschlichen Darne. Deutsches Archiv für klinische Medizin. 1898, LX, S. 363. — W. Janowsky, Ein Fall von *Balantidium coli* im Stuhle. Zeitschrift für klinische Medizin. 1897, XXXII, S. 415. — Upsala läkareförenings förhandl. 1874, X. — Dehio, Über die im Dickdarme des Menschen durch den Parasiten *Balantidium coli* hervorgerufenen katarrhalischen und Geschwürsprozesse. Sitzungsbericht der Dorpater Naturforschergesellschaft. 1896. — Runeberg, Finska läkare sällskapets Handlingar. 1892, XXXIV, pag. 719; zitiert nach Solowjew. — Stokvis, Weekblad van het Nederl. Tijdschrift voor Geneesk. 1884, Nr. 1. — Ortmann, Über *Balantidium coli*. Berliner klinische Wochenschrift. 1891, Nr. 33, S. 814. — Askanazy, Pathogene Bedeutung des *Balantidium coli*. Wiener medizinische Wochenschrift. 1903, Nr. 3. — Klimenko, Beitrag zur Pathologie des *Balantidium coli*. Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie. 1903, Bd. XXXIII, S. 281. — Jacoby und Schaudinn, Über zwei neue Infusorien im Darm des Menschen. Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. XXV, S. 484. — Lindner, Über eine neue Gattung von Infusorien, welche parasitische Eigenschaften besitzt. Tagebuch der 59. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte zu Berlin. 1886, S. 37, und: Zur Kenntnis parasitischer Vorticellen. Deutsche Medizinal-Zeitung. 1893, S. 921 und 933.

II. Plathelminthes.

Die *Plathelminthes*, Plattwürmer, umfassen die beiden Klassen der Trematoden und der Zestoden.

A. Trematodes.

Die Trematoden haben eine meist zungen- oder blattförmige Gestalt. Die Länge beträgt 20—30 mm. Als Bauchfläche wird diejenige Fläche bezeichnet, auf welcher die Uterin- und männliche Geschlechtsöffnung sich befindet. An dem meist verschmältesten Vorderende liegt die Mundöffnung; der hintere Körperteil endet in der Regel abgerundet. Als Haftapparate dienen ein oder zwei Saugnäpfe, der Mund- oder Bauchsaugnäpf. Letzterer steht aber in keiner Beziehung zu dem Digestionsapparat. Bald über den ganzen Körper verteilt, bald nur am Vorderende finden sich kleine, dornen- oder schuppenförmige Stacheln. Der Sekretionsapparat ist symmetrisch entwickelt. Meist leben die Trematoden hermaphroditisch. Der Entwicklungsgang ist ein komplizierter.

Gastrodiscus hominis Lewis und Mac Connel 1876.

Gastrodiscus hominis oder *Amphistomum hominis* Lew. et Mc. Con. erreicht eine Länge von 5—8, eine Breite von 3—4 mm. Der Kopfteil ist schlank, zylinderförmig, der Hinterleib bildet eine kreisrunde, gebogene Scheibe, deren Konkavität nach unten gekehrt ist. Ein stark vertiefter runder Saugnäpf findet sich vor dem Hinterrande. Der in frischem Zustande rötlich gefärbte Parasit wurde im Cöcum und Kolon bei einem an der Cholera verstorbenen Inder und Assamesen von Stimpson und Lewis-Connel aufgefunden.



Fig. 19. *Gastrodiscus hominis*. (Etwas vergrößert.) Nach Leuckart.

Nach Leuckart wurde der Parasit von Giles in Assam in niemals mehr als zwölf Exemplaren im Darm gefunden. Er scheint nur als gelegentlicher Parasit des Menschen aufzutreten. Über seine Bedeutung als Krankheitserreger ist nichts bekannt.

Fasciola hepatica Linné 1758.

Der länglich platte, blattartig gestaltete Körper der *Fasciola hepatica* (Syn.: *Distomum hepaticum* Retz 1786) besitzt einen vorderen Abschnitt, Kopfzapfen, und einen hinteren Abschnitt, Hinterkörper. Der rüssel-

artig hervorspringende, kegelförmige Kopzapfen hat einen Längsdurchmesser von 3—4 mm, einen Breitendurchmesser von 3 mm. Der Hinterkörper ist viel umfangreicher als der vordere Abschnitt. Der Längsdurchmesser schwankt zwischen 15·5—33 mm, der Breitendurchmesser zwischen 6—22 mm. An der Körperoberfläche sind zwei Saugnäpfe sichtbar, welche in der Medianlinie des Körpers liegen. Sie dienen als Haftapparate. Der eine von ihnen ist an der Spitze des Kopzapfens gelegen und enthält in seiner Tiefe die Mundöffnung. Der hintere oder Bauchsaugnapf gehört der Bauchfläche an und ist an dem Anfange des Hinterkörpers gelegen. Zwischen beiden Saugnäpfen befindet sich in der Mitte die Geschlechtsöffnung, welche an dem vorderen Umfange einer leichten, durch den Cirrusbeutel erzeugten, Erhabenheit sichtbar ist.



Fig. 20. *Fasciola hepatica*.
(Natürliche Größe.)

Nicht selten ragt ein dicker, plumper, hornartig gewundener Penis hervor. Dicht hinter dem Bauchsaugnapf sieht man die knäuelartig verschlungenen, hellbraunen Uteruswindungen hindurchschimmern.

Die körnigen Dotterstöcke sind in den Seitenrändern des Hinterleibes gelagert; sie werden nach hinten zu immer breiter und umgeben das lichte, von den vielfach verschlungenen Hodenkanälen durchzogene Mittelfeld. Der Verdauungskanal beginnt mit einer im Grunde des vorderen Saugnapfes gelegenen Mundöffnung und endet afterlos. Der Munddarm ist nur von geringer Länge. Der Magendarm spaltet sich gleich nach seinem Anfange

in zwei Schenkel, welche der Medianlinie parallel nach dem hinteren Leibesende verlaufen. Jeder der Darmschenkel sendet 16—17 Seitenzweige ab, wodurch die resorbierende Fläche eine bedeutende wird. Außerdem besitzt der Körper noch ein netzartig verzweigtes, exkretorisches Gefäßsystem, das am Hinterende mit einer feinen Öffnung nach außen mündet.



Fig. 21. Eier von *Fasciola hepatica*.
(Stark vergrößert.)

Die ovalen Eier sind erheblich groß, sie besitzen eine Breite von

0·075—0·09 mm, eine Länge von 0·14 bis 0·15 mm. Der vordere Pol ist flacher und mit einem Deckel versehen.

Nach einem längeren Aufenthalt im Wasser entwickelt sich in den Eiern der Embryo, welcher, von kapselförmiger Form, allseitig bewimpert, einen kleinen Kopzapfen und einen x-förmigen Augenfleck besitzt. Die Untersuchungen Leuckarts haben ergeben, daß die Larve Aufnahme und Entwicklung in zwei kleinen Wasserschnecken (*Limnaeus minutus* und *pereger*) findet, die sich auf feuchten Wiesen oder in kleinen Tümpeln zahlreich aufhalten. Das Flimmerkleid wird abgestreift, die Larve entwickelt sich zu einer

Sporozyste. Leuckart fand die kleinen, scharf begrenzten, flimmerlosen Schläuche meist in der Tiefe der Atemhöhle der Schnecken bald einzeln, bald in größerer Menge nebeneinander. Aus den Sporozysten entwickeln sich Redien, in welchen schließlich die eigentliche Distomenbrut in Form geschwänzter Zerkarien entsteht. Mit den Schnecken wandern sie schließlich in ihren definitiven Wirt. In dem Darmtraktus aufgenommen, begeben sie sich wahrscheinlich direkt vom Duodenum aus durch die Gallengänge in die Leber. Leuckart vermutet, daß die Leberegel bei ihrer Einwanderung in die Leber kaum mehr als 1 mm messen und bis zu ihrer vollkommenen Entwicklung und Geschlechtsreife etwa drei Wochen brauchen.

Im Darm und den Gallengängen einer größeren Zahl von Säugetieren, namentlich bei Schafen, werden Fasciolen nicht selten beobachtet. In denjenigen Jahren, welche sich durch große Feuchtigkeit auszeichnen, scheint das Vorkommen von Leberegeln besonders gefördert zu werden. Welche Verheerungen durch die Egelseuche und Leberfäule der Schafe hervorgerufen werden, ist allseitig bekannt.

Die Zeit der Aufnahme der Distomenbrut bei Schafen fällt nach Gerlachs Angaben auf Juli bis September. Der Ausbruch der Erkrankung erfolgt nach Zürn in 1—1½ Monaten, nach Gerlach zuweilen erst nach einem Vierteljahre und noch später. Die ersten Erscheinungen bestehen in Hyperämie und Entzündung der Leber. Dem Inhalt der Gallengänge ist Blut beigemischt. In späteren Stadien entwickelt sich das Bild eines chronischen Katarrhs der Gallengänge, während das Leberparenchym bedeutend atrophisch erscheint. Die knorpelhaften Gallengänge sind mit dickem Schleim belegt, in welchem die Leberegel meist in großer Zahl eingebettet sind. Die Tiere magern unter Fiebererscheinungen ab und werden anämisch. In den Stühlen werden Distomeneier nachgewiesen. Zahlreiche Tiere verenden, die überlebenden können durch spontane Auswanderung der Parasiten gesunden.

Vorkommen beim Menschen.

Die Fälle, in denen *Fasciola hepatica* bisher beobachtet worden ist, sind selten. Über ihr Vorkommen beim Menschen wird zuerst von Malpighi und von Bidlov berichtet. Pallas erwähnt den Befund von Leberegeln in den Gallengängen eines weiblichen Kadavers. Weder in diesem, noch in dem von Fortassin mitgeteilten Falle fanden sich Veränderungen der Leber. Brera konstatierte die Parasiten in der Leber eines Mannes, welcher zugleich skorbutisch und wassersüchtig gewesen sein soll. Die Leber war hart und groß, im Innern gefüllt mit Fasciolen, welche teils einzeln, teils in großer Anzahl vereinigt in der Drüsensubstanz lagen. P. Frank beobachtete sie bei einem achtjährigen Mädchen, welches an Marasmus nach mehrmonatlicher Enteritis litt. Biermer sah den Parasiten bei einem 42jährigen Manne, welcher, auf Sumatra an einem hartnäckigen Ikterus erkrankt, in Bern an einer Pneumonie verstarb. An der Teilungsstelle des Ductus hepaticus wurde bei der Sektion eine totale Obliteration und unterhalb derselben eine Fasciola gefunden, welches wahrscheinlich die Ursache der Obliteration war. Mac Connel beobachtete bei einem 20jährigen Chinesen, der 15 Tage an einem kontinuierlichen Fieber gelitten hatte, in den Gallengängen enorme Mengen von Leberegeln. Die Gallenblase war frei. Zahlreiche

Eier, welche kleiner waren als die von *Fasciola hepatica* und *Dicrocoelium lanceatum*, fanden sich in der Galle. Partridge sah in der Gallenblase einer Leiche eine *Fasciola hepatica*. Carter erwähnt einen Fall von Leberegel bei einem jungen Hindu. Wyss berichtet als zufälligen Sektionsbefund über eine *Fasciola hepatica* im Ductus choledochus bei einer Frau, die niemals die geringsten Erscheinungen geboten hatte. Virchow fand zwei Leberegel in der Leber, ohne daß besondere Erscheinungen bestanden. Auch bei dem Patienten Lambls, einem 21 Jahre alten Italiener, der an einem rechtsseitigen Empyem verstorben war, wurde zufällig der Parasit in einem Gallengang gefunden. Prunac beobachtete eine 30jährige Patientin, welche an Blutbrechen litt. Nach Verabreichung eines Abführmittels traten Konvulsionen und Erbrechen auf. Mit dem Stuhl gingen zwei Fasciolen ab. Nach und nach wurden 30 Fasciolen entleert. Patientin genas. Bostroems Patient, ein 65 Jahre alter Schleusenwärter, erkrankte unter den Erscheinungen eines Magenkatarrhs, zu dem sich Ikterus hinzugesellte. Bei der Sektion fand sich im Ductus hepaticus eine Fasciola, welche die Strikturierung unzweifelhaft hervorgerufen zu haben schien. Roth fand in Basel im Ductus choledochus, eine *Fasciola hepatica*, welche keinerlei Erscheinungen hervorgerufen hatte. Sagarra sah bei einem 42jährigen Bauer, welcher unter den Erscheinungen von Anasarka, Durst, Appetitlosigkeit, Verstopfung erkrankt war, nach Verabreichung eines Abführmittels vier Exemplare von *Fasciola hepatica* in den Fäces. Der Kranke starb später unter den Erscheinungen von Anasarka und Ikterus. Bei einem Patienten von Humble und Lust, über welchen Harley berichtet, hatten bei Lebzeiten schwere Magen- und Darmerscheinungen bestanden. Bei der Sektion wurden 26 Fasciolen in den Gallengängen gefunden. Die Leber war graurot und morsch. Endemisches Auftreten der Parasiten bei Bewohnern des Narentatales wurde von Kratter beobachtet. Auch Baelz berichtet über das endemische Vorkommen der Leberegel unter den Bewohnern einiger sumpfiger Distrikte in Mitteljapan. Duffek sah in Cilli einen tödlich verlaufenden Fall von Distomatosis, bei welchem neben mehr als 50 Parasiten eine eiterige, ulceröse Cholecystitis, Erweichung der Gallengänge und zahlreiche Abszesse in der Leber gefunden wurden.

Diese ziemlich vollständige Kasuistik läßt zur Genüge die Seltenheit des Vorkommens der Leberegel beim Menschen erkennen. In der Regel wurden nur ein oder zwei Exemplare beim Menschen gleichzeitig gefunden, ein auffallender Kontrast gegenüber der Häufigkeit und Massenhaftigkeit, in welcher die Leberegel bei manchen Tieren angetroffen werden. Der Mensch hat anscheinend nur selten Gelegenheit, die Träger des Jugendzustandes der Fasciolen zu sich zu nehmen. Niemals konnte die Quelle der Infektion direkt nachgewiesen werden.

In der Mehrzahl der Fälle wurden nur wenige Exemplare in den Gallengängen aufgefunden. Einen erkennbaren Einfluß auf den Befallenen haben sie zumeist nicht ausgeübt. Virchow fand zwei Fasciolen in den Gallengängen ohne eine Spur von Dilatation oder sonstigen Veränderungen derselben. Ähnlich verhielt es sich in den von Carter, Wyss, Lambl beschriebenen Fällen. Nach der Erfahrung von Baelz zeigen sich als die

ersten Symptome der Erkrankung Druck- und Schweregefühl im Epigastrium, allmählich enorme, durch Inspektion, Palpation und Perkussion nachweisbare Vergrößerung der Leber. Der Rand ist glatt, derb; nur selten ist derselbe oder die Oberfläche uneben. Hin und wieder fehlt die Vergrößerung ganz, oder sie ist auf einen Lappen beschränkt. Die Schmerzhaftigkeit der Leber verhält sich in den einzelnen Fällen sehr verschieden. Milz deutlich vergrößert.

Das Allgemeinbefinden, wie die Gesamternährung bleiben oft viele Jahre hindurch wenig beeinträchtigt. Allmählich wird trotz reichlichen Essens die Ernährung schlechter. Es stellen sich schwer zu stillende, manchmal blutige Diarrhöen ein; ein allgemeiner Hydrops entwickelt sich unter fortschreitender Kachexie, bis schließlich der Exitus erfolgt.

Die Erkrankung kann nach Baelz mit Sicherheit bei Lebzeiten aus der Anwesenheit der charakteristischen Eier in den Stuhlgängen diagnostiziert werden. Auch Bostroem und Perroncito fanden in den Fäces die charakteristischen Eier.

Nicht minder interessant sind die von Baelz mitgeteilten Sektions-ergebnisse: Leber vergrößert, Farbe normal. In der Wand der Gallenblase und der Gallengänge fanden sich haselnuß- bis walnußgroße zystenartige Ausbuchtungen oder Hohlräume, welche hunderte von kleinen rötlichen Würmern enthielten. Diese Räume standen mit den stark erweiterten Gallengängen in offenem Zusammenhange, so daß auch einzelne Würmer frei in den Gallengängen und zwei sogar im Duodenum lagen. Das Lebergewebe in der Nähe der Ausbuchtungen war atrophisch. Die Milz war vergrößert. Es bestanden die Zeichen eines Magenkatarrhs.

Auch bei Anwesenheit einer geringeren Zahl von Parasiten können schwere Erscheinungen beobachtet werden. Bei den Patienten Biermers und Bostroems bestand ein intensiver Ikterus, hervorgerufen durch narbigen Verschuß des Ductus choledochus, beziehungsweise des Ductus hepaticus. Daß die chronischen indurierenden und strikturierenden Entzündungsprozesse an der Leberpforte sowie das Auftreten des allgemeinen Ikterus in dem Biermerschen und Bostroemschen Falle einzig und allein auf die vorgefundene Fasciola zurückzuführen sind, dürfte wohl kaum zu bezweifeln sein. Auch der Patient Sagarras litt an Ikterus. In der Mehrzahl der Fälle scheint es jedoch zu einem Verschuß der großen Gallengänge mit nachfolgendem Ikterus nicht zu kommen. So fand P. Frank in einer taschenförmigen Erweiterung des Ductus hepaticus bei einem achtjährigen Mädchen fünf lebende Würmer. Die Kranke war vollständig erschöpft und abgemagert, der Unterleib aufgetrieben, Ikterus fehlte. Es bestanden Durchfälle und lebhafte Schmerzen in der Lebergegend. Über letztere klagten auch die Patienten von Biermer, Bostroem und Sagarra. In letzterem Falle, wie in dem von Prunac beschriebenen,

bestanden außerdem Erbrechen, Appetitlosigkeit, Stuhlverstopfung; der Patient Prunaes litt an Hämatemesis und blutigen Stuhlentleerungen. Nach Verabreichung von Abführmitteln trat ein wesentlicher Nachlaß der Beschwerden ein; in den Stuhlgängen befanden sich Fasciolen.

In einigen Fällen wurden die Parasiten in anderen Teilen des Körpers vorgefunden. Giesker fand in einer Geschwulst an der Fußsohle einer Frau zwei eigenartige Gebilde, welche Frey und v. Siebold als *Fasciola hepatica* erkannten. Duval entdeckte bei einer anatomischen Demonstration zufällig fünf große Leberegel in der Pfortader, und zwar in dem flüssigen Blute des Stammes und der Leberäste. Auch Friedberger fand den Parasiten einmal in der Pfortader. In dem von Fox (zitiert nach Küchenmeister) beschriebenen Falle handelte es sich bei einem Matrosen um eine kleine Geschwulst hinter dem Ohre, aus welcher nach spontaner Eröffnung eine *Fasciola* heraustretete. Ein vierter Fall ist von Dionis des Carrières (zitiert nach Davaine), beobachtet von Gubler, mitgeteilt worden. Ein 35jähriger Mann litt an einer taubenei-großen, schmerzhaften Geschwulst in der rechten Regio hypochondriaca. Beim Ausdrücken der Geschwulst entleerte sich eine *Fasciola hepatica*. Der Parasit war noch geschlechtslos. Die subkutanen Fasciolen sind von einer Kapsel umschlossen.

Railliet beschreibt eine *Fasciola hepatica*, welche von einem Patienten des Dr. de Gouvea in Rio ausgehustet wurde. Der Erkrankte, ein französischer Marineoffizier, litt an Fieber, Husten und Blutspeien.

Auf welchem Wege die Distomen unter die Haut gelangen, ist noch nicht sicher bekannt. Leuckart läßt sie in das Blut einwandern und mit dem Blutstrom fortgespült werden. Küchenmeister hält es für wahrscheinlich, daß die Rädien, Zerkarien oder Zerkarioiden beim Herumlaufen oder Baden in einem Tümpel, Teich oder See gelegentlich erworben werden.

Prophylaxis.

Nachdem die Kenntnis der Entwicklungsgeschichte des Leberegels durch Leuckarts Untersuchungen in so hohem Maße gefördert wurde, ist die Möglichkeit gegeben, dem Entstehen der Krankheit beim Menschen und Tiere, insbesondere ihrer Ausartung zu verheerenden Seuchen entgegenzutreten. Mit Recht empfiehlt Schaper vor allen Dingen den Landwirten: möglichste Trockenheit der Weide, Drainage und Planierung des Bodens, um Pfützenbildung zu verhindern. Überall da, wo häufige Überschwemmungen eintreten, besonders in Flußniederungen, ist das Halten großer Schäfereien zu vermeiden, da das Auftreten jener Schnecken, welche wir als Zwischenträger kennen, hier kaum zu vermeiden ist.

Selbst an sonst günstigen Orten ist große Vorsicht bei der Wahl des Trinkwassers zu beobachten. Niemals sollten die Tiere aus Tümpeln

oder stagnierenden Gewässern getränkt werden, verdächtige Wiesen nicht mehr beweidet werden. Die Distomeneier behalten nach Railliets Beobachtungen, vor Fäulnis bewahrt, bis in das nächste Jahr ihre Keimfähigkeit. Auch der Mist von erkrankten Tieren sollte in keinem Falle zum Düngen von Wiesen oder feuchten Äckern benutzt werden.

Die Ansteckung des Menschen erfolgt unzweifelhaft in derselben Weise wie die des Tieres. Vor allem wird beim Menschen die Einverleibung der Zerkarien durch den Genuß mittels verunreinigten Trinkwassers oder gleichzeitig mit rohem Gemüse, Salat Brunnenkresse erfolgen. Reinlichkeit und Vorsicht werden auch hier die besten prophylaktischen Maßnahmen bilden.

Behandlung.

Die eigentliche Behandlung der erkannten Distomatosis beim Menschen wird zweckmäßigerweise in der Darreichung von Abführmitteln in Verbindung mit Anthelminthieis bestehen. Auch durch Mineralwässer oder andere, die Gallenabsonderung befördernde Gallenmittel, wird die Ausstoßung der Leberegel gefördert werden.

Dicrocoelium lanceatum Stil. et Hass. 1896.

Der dünne, langgestreckte Parasit, welcher auch als *Fasciola lanceolata* Rud. 1803 und *Distomum lanceolatum* Mehlis 1825 bezeichnet wird, hat seinen Namen von der lanzettförmigen Gestalt. Seine Länge beträgt 8—10 mm, seine Breite 1·5—2·5 mm. Das vordere Körperende ist mehr zugespitzt als das hintere. Die beiden Saugnäpfe liegen weit auseinander. Der Mundsaugnapf wird von dem vorderen Leibesende schirmförmig überragt. Die Leibesoberfläche entbehrt der Stacheln. Die beiden Darmschenkel sind unverzweigt. Dicht hinter dem Bauchsaugnapf liegen die beiden Hoden, platte Säcke von fast 1 mm Durchmesser. Die Uterinverzweigungen nehmen die ganze hintere Hälfte des Leibes ein. Median zwischen den beiden Saugnäpfen liegt die Geschlechtsöffnung.



Fig. 22.
Dicrocoelium lanceatum. (Natürliche Größe.)

In den vorderen Uterinverzweigungen finden sich die reifen Eier. Die Länge derselben beträgt 0·04—0·045, ihre Breite 0·03 mm. Der Embryo, der sich nach den Angaben von Leuckart im Innern des mütterlichen Leibes vollständig entwickelt und erst einige Wochen nach Ausstoßung der Eier ausschlüpft, ist birnförmig gestaltet und auf seiner vorderen Leibeshälfte bewimpert. Auf dem zapfenartig vorspringenden Scheitel ist derselbe mit einem stilettförmigen Stachel versehen. Der Embryo bewegt sich nur träge im Wasser umher. Die weitere Entwicklung und der Zwischenwirt sind uns noch unbekannt.

Dicrocoelium lanceatum lebt wie *Fasciola hepatica* und oft mit derselben gemeinschaftlich in den Gallengängen des Schafes, Esels, Rindes, Hirsches, Hasens, Schweines, Kaninchens und der Katze. Außerhalb Europa kennt man den Parasiten bis jetzt nur in Nordamerika. Die Krankheitserscheinungen bei Tieren sollen wesentlich milder sein als die von *Fasciola hepatica*.



Fig. 23.
Dicrocoelium
lanceatum.
(Vergrößert.)

Beim Menschen ist der Parasit bisher nur in einigen wenigen Fällen gefunden worden. Eine besondere Symptomatologie scheint dem Parasiten nicht zuzukommen.

Leuckart zitiert nur die Fälle von Jördens, Chabert und den von ihm selbst beobachteten. Aschoff fand den Parasiten bei einem an eitriger Periphelebitis verstorbenen Knaben in der Leber. Rüttimeyer erhielt von Schieß Bei in Alexandrien zwölf vollkommen entwickelte Exemplare, welche bei einer Sektion aufgefunden worden waren.

***Fasciolopsis Buski* Lank. 1857.**

Der Parasit wird auch als *Distomum Buski* Lank. 1857 und als *Distomum crassum* Buski 1859 bezeichnet. Der Körper ist platt, nach vorne sich verschmälernd, hinten stumpf abgerundet, der Vorderkörper wenig abgesetzt. Die Länge schwankt zwischen 4 und 6 cm, die Breite zwischen 17 und 20 mm. Die Haut ist glatt. Am vorderen Körperende des größeren Bauchsaugnapfes befindet sich die Geschlechtsöffnung. Die Uteruswindungen liegen in der vorderen Körperhälfte, die Dotterstöcke an den Seitenteilen, die massigen Hoden in der Mittellinie der hinteren Körperhälfte.

Fasciolopsis Buski wurde zum ersten Male in einer Anzahl von 14 Exemplaren im Jahre 1843 im Duodenum eines indischen Matrosen, welcher kurz nach der Aufnahme im Krankenhause verstarb, aufgefunden. Weitere neun Parasiten fanden sich in der Gallenblase und den Gallengängen.

Im Jahre 1874 fand Johnson ebenfalls Distomen bei einem nach langem Aufenthalte in China nach England zurückgekehrten und verstorbenen Missionar; auch die Frau des Missionars besaß die Parasiten.

Küchenmeister, dessen Werke diese Notizen entlehnt sind, rechnet auch hierhin die von Knorr in Kanton beobachteten und von Leidy beschriebenen Fälle, welche einen 15jährigen chinesischen Knaben und ein von englischen Eltern in Kanton stammendes vierjähriges Mädchen betrafen.

***Distomum Rathouisi* Poirier 1887.**

Dieser dem eben besprochenen Parasiten ähnliche Schmarotzer erreicht eine Länge von 25, eine Breite von 16 mm. Die männlichen

Geschlechtsorgane liegen in der hinteren Körperhälfte, die Hoden nebeneinander, der Keimstock hinter den queren Dottergängen. Uterus im Mittelfeld.

Der Parasit wurde bisher nur einige wenige Male, und zwar bei zwei Chinesen und einem Malaien gefunden.

***Cotylogonimus heterophyes* v. Siebold 1852, s. *Distomum heterophyes* v. Siebold 1852.**

Nach Leuckart, der Gelegenheit hatte, den Parasiten näher zu untersuchen, ist derselbe 1—1.5 mm lang, seine größte Breite beträgt 0.7 mm. Der Körper ist länglich oval, in der vorderen Hälfte mehr zugespitzt, hinten verbreitert; seine Bauchfläche ist abgeplattet, seine Rückenfläche flach gewölbt. Der vordere Körperabschnitt ist dicht bestachelt. Der kleine Mundsaugnapf ist etwas bauchständig gelegen. Der Bauchsaugnapf, wesentlich größer, liegt dicht hinter der Körpermitte. Erst dicht vor dem Bauchsaugnapf spaltet sich der Darmkanal in zwei Schenkel, welche unverästelt nach hinten laufen. Die Geschlechtsöffnungen liegen hinter dem Bauchsaugnapf. Die beiden runden Hoden liegen symmetrisch, nahe dem hinteren Körperende. Zwischen Hoden und Bauchsaugnapf liegt der vielfach gewundene Uterus und der Keimstock. Die kleinen Dötterstöcke liegen seitlich.



Fig. 24. *Cotylogonimus heterophyes*.

Die Entwicklungsgeschichte des Parasiten ist völlig unbekannt.

Der Parasit wurde von Bilharz in Ägypten beim Menschen in zwei verschiedenen Malen in großen Mengen aufgefunden. Ein weiterer Fall wurde von R. Blanchard mitgeteilt. Wiederholt fand Looß den Parasiten bei Sektionen in Alexandrien und in Kairo.

***Distomum ophthalmobium* Diesing 1850.**

Dieser Parasit wurde von Gescheidt und von Ammon bei einem fünf Monate alten Kinde, welches an Atrophie verstorben war, zwischen Linse und Linsenkapsel in vier Exemplaren aufgefunden. Die Parasiten besaßen eine Länge von $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Linie. In gestreckter Lage zeigen sie eine lanzettförmige Gestalt. Der vordere Saugnapf ist um ein Drittel kleiner als der mittlere. Über dem Bauchsaugnapf spaltet sich der Darmkanal gabelig. Unzweifelhaft handelt es sich um unreife Distomen, über deren Zusammengehörigkeit zu einer bestimmten Spezies nichts bekannt ist. Wahrscheinlich ist auch das von v. Nordmann in einer getrübbten Linse aufgefundene *Monostoma lentis* von derselben Herkunft.

Opisthorchis sinensis Cobbold 1875.

Der Parasit wird auch bezeichnet als *Distoma sinense* Cobbold 1875, als *Distoma spathulatum* Leuckart 1876, als *Distoma japonicum* Blanchard 1886 u. s. w.

Opisthorchis sinensis besitzt eine Länge von 15 mm, eine Breite von 4 mm; der rötliche, fast durchsichtige Körper ist nach vorne und hinten zugespitzt. Die Haut ist stachellos. Der Mundsaugnapf ist größer als der Bauchsaugnapf. Der Darmkanal teilt sich vor dem letzteren in zwei nach hinten verlaufende Schenkel, welche am Ende etwas convergieren. Die Geschlechtsöffnung liegt zwischen den beiden Bauchsaugnapfen. Der Hoden, verästelt, liegt im Hinterleibe. Das Ovarium ist vor dem Hoden im hinteren Körperabschnitt, die Uterusschlingen im mittleren Körperabschnitt gelegen. Die ovalen Eier 0·028 bis 0·03 mm lang und 0·016—0·017 mm breit, sind gedeckelt und nehmen allmählich schwarze Farbe an.



Fig. 25. *Opisthorchis sinensis*. Nach Cobbold. (Vergrößert.)



Fig. 26. Ei von *Opisthorchis sinensis*. (Vergrößert.)

Der Parasit wurde nach Leuckart bei einem 20jährigen Chinesen, der 14 Tage hindurch an heftigem Fieber gelitten und kurz nach der Aufnahme in das Median colledge hospital in Kalkutta gestorben war, aufgefunden. Außer erheblichen Veränderungen der Leber fanden sich 50 bis 60 Exemplare vor.

Weitere Fälle sind von Mac Gregor bei Chinesen, von Baelz, Katsurada u. a. sehr häufig in Japan aufgefunden.

Die Parasiten finden sich zahlreich in den Gallengängen, auch gelegentlich im Magen und Darm. Das durch sie hervorgerufene Krankheitsbild beginnt mit einer Lebervergrößerung, Druck und Schwere in der Lebergegend. Nach Jahr und Tag leidet die Ernährung. Schwer zu stillende blutige Entleerungen stellen sich ein. Es kommt schließlich zu Hydrops, Ascites, Anasarka. Die Kranken sterben unter den Erscheinungen allgemeiner Kachexie. Gallenblase und Gallengänge finden sich bei der Sektion mit nußgroßen, zystenartigen Ausbuchtungen durchsetzt, welche mit den Gallenwegen kommunizieren. In den Ausbuchtungen finden sich zahlreiche Parasiten. Über die Infektionsquelle ist Näheres noch nicht in Erfahrung gebracht.

Opisthorchis noverca.

Opisthorchis noverca oder *Distoma conjunctum* Lew. et Cunn. 1872 besitzt nach Küchenmeister einen lanzettförmigen Körper, der vorne und

hinten zugespitzt ist. Die Oberfläche ist mit kleinen Dornen oder Haaren besetzt. Die Länge beträgt drei Achtel, die Breite ein Zehntel englischen Zolls. Bauchnapf etwas kleiner als der Mundnapf. Die Geschlechtsöffnung liegt zur Seite des Bauchnapfes. Der Darmkanal ist gegabelt und unverzweigt.

Beim amerikanischen Fuchs wie bei den Präriehunden ist der Parasit wiederholt gefunden worden.

Beim Menschen ist derselbe bisher nur von Connell einmal beobachtet worden, und zwar bei einem Inder, welcher unter den Erscheinungen von Fieber, großer Schwäche und Abmagerung, Dysenterie, Schmerzen in der Leber- und Milzgegend verstorben war.

***Opisthorchis felineus* Rivolta 1885.**

Opisthorchis felineus oder *Distomum sibiricum* Winogradoff 1892 besitzt eine Länge, je nach dem Kontraktionszustand, von 8—18 mm, eine Breite von 1·5—2·5 mm. In frischem Zustande ist der Parasit nach Braun von gelbrötlicher Farbe, fast durchsichtig, abgeplattet. Kutikula nicht bewaffnet. Die Saugnäpfe sind ungefähr gleich groß. Ösophagus und Pharynx fast gleich lang. Die Darmschenkel reichen fast bis zum Hinterrand; sie sind oft mit Blut oder körnigen Massen angefüllt. Die ovalen Eier sind gedeckelt; Länge derselben 0·028—0·03 mm, Breite 0·011 bis 0·015 mm.

Der bisher nur bei der Katze bekannte Parasit wurde 1892 von Winogradoff als ein häufiger Parasit des Menschen in der Leber aufgefunden. Obwohl die durch ihn hervorgerufenen Leberveränderungen nicht ganz unbedeutende sind, stand der Tod der neun von Winogradoff beobachteten Patienten mit dem Befunde anscheinend nicht im Zusammenhange. Winogradoff konstatierte: Dilatation und Entzündung der Gallengänge, herdweise Entwicklung von Cirrhosis. In einem Falle fanden sich kleine Eiterherde; fünfmal bestand Eiterung, ebenso häufig war die Leber verkleinert. Ascites fand sich dreimal; in zwei Fällen war das Organ vergrößert.

Das Vorkommen des Parasiten auch in Ostpreußen wurde im Jahre 1900 von Askanazy festgestellt. Bei einem an Gallertkarzinom verstorbenen Patienten wurden bei der mikroskopischen Untersuchung Eier, in dem tumorfreien Gebiete in den Gallengängen etwa 100 Exemplare aufgefunden. Die Karzinombildung hatte ihren Ausgang genommen von dem Epithel der Gallengänge. Askanazy hatte Gelegenheit, einen weiteren Fall auf der Lichtheimschen Klinik kennen zu lernen.

Es erscheint nicht unwahrscheinlich, daß die Infektion, ähnlich wie Braun es für die Katze annimmt, auch beim Menschen durch den Genuß von rohem oder halbrohem Fischfleisch erfolgt.

Winogradoff hat außerdem noch ein ganz bestacheltes Distomum in einem seiner Fälle gefunden, welches nach Braun wahrscheinlich *Metorchis truncatus* Rudolphi 1819 ist. Dieser Parasit wird beim Hunde, der Katze, dem Fuchs und Seehunde gefunden.

***Paragonimus Westermani* Kerbert 1878.**

Der Parasit (*Distoma Westermani* Kerbert 1878, *Distoma Ringeri* Cobbold 1880, *Distoma pulmonale* Baelz 1883) erreicht nach der Beschreibung von Baelz eine Länge von 8—10, eine Breite von 5—6 mm; er ist plump, von walzenförmiger Gestalt. Der Körper ist vorn stark, hinten etwas weniger abgerundet. Der Querschnitt ist fast kreisförmig. Die Farbe gleicht der eines Regenwurmes. Der Mund- und Bauchsaugnapf sind fast gleich groß; der letztere ist scharf begrenzt, wie mit einem Locheisen ausgeschlagen. Eine Beschreibung der inneren Organe fehlt.



Fig. 27. *Paragonimus Westermani*. (Vergrößert.) Nach Katsurada.



Fig. 28. Ei von *Paragonimus Westermani*. Nach Katsurada.

Die Eier, welche oft zu Tausenden im blutigen Auswurf sich finden, sind von brauner Farbe, 0·08—0·1 mm lang und 0·05 mm breit, dünnchalig, am stumpfen Ende gedeckelt.

Die Parasiten wurden — in dem einen seziierten Falle 20 Exemplare — in kavernen-

artigen Hohlräumen an der Peripherie der Lunge gefunden. Die Höhlen enthielten eine breiartige, rötliche, aus Schleim, roten und weißen Blutkörperchen und zahlreichen Distomeneiern bestehende Masse. Die Wand war mehr oder weniger verdickt. Die Höhlen standen durch feine siebartige Öffnungen mit dem Lumen der Bronchien in Verbindung. Durch diese Löcher gelangen wahrscheinlich die Eier in den Auswurf.

Die Distomatosis der Lungen ist in Japan eine sehr häufige Erkrankung; außer in Japan scheint sie gelegentlich auch in China und Korea, auch in Formosa vorzukommen. Am meisten disponiert ist nach Yamagiva das jugendliche und Mannesalter, kräftig konstituierte männliche Individuen und Potatoren. Vermittelt wird die Krankheit wahrscheinlich durch das Trinkwasser.

Hat sich der Parasit in der Lunge eingeknistet, so ruft er Husten und schmutzig braunrötliches Sputum hervor. Ab und zu erfolgt eine

Hämoptoe. Über der Lunge sind nur trockene und feuchte Rasselgeräusche hörbar. Charakteristisch ist das Auftreten von Distomeneiern in dem Auswurfe; außerdem enthält derselbe zahllose Charcotsche Krystalle.

Nach Yamagiva und Otani können Distomeneier auf embolischem Wege nach dem Gehirn gelangen und hier zu schweren Erscheinungen, besonders epileptiformen Zuständen, Veranlassung geben. Otani fand Lungendistomen und Eier im Gehirn, im subperitonealen Gewebe, in der Leber und im Darminhalt.

Die Prognose ist nach dem Alter verschieden. Befällt die Erkrankung Kinder unter zehn Jahren, so tritt gewöhnlich Entwicklungshemmung ein. Bei Eintritt von Gehirnerscheinungen wird die Prognose sehr getrübt.

Eine Radikaltherapie ist bisher noch nicht bekannt. Der Distomenepatient scheint die Aussicht zu haben, wenn er aus der durchseuchten Gegend auswandert, allmählich von seinem Leiden befreit zu werden, wenn er sich keinen weiteren Invasionen aussetzt.

***Schistosomum haematobium* Bilharz 1852, s. *Distomum haematobium* Bilharz.**

Der Parasit wurde im Jahre 1851 von Bilharz und Griesinger in Ägypten in der Pfortader, den Darmvenen und den Gefäßen der Harnblase nachgewiesen. Gewisse krankhafte Veränderungen der Harnblase und der Ureteren, welche in Kairo ungemein häufig waren, konnten mit Sicherheit auf die Anwesenheit jener Parasiten, respektive ihrer Eier zurückgeführt werden. Noch heute gehört der Parasit zu den häufigsten, welche in Ägypten beim Menschen gefunden werden. Etwa ein Viertel der eingeborenen Bevölkerung soll noch immer an der »Bilharzia« leiden.

Das Vaterland der Parasiten ist vornehmlich Afrika und die afrikanischen Inseln. Vorzugsweise werden sie in den Küstengebieten und an den Ufern großer Flüsse beobachtet. Im Binnenlande kommt der Parasit seltener vor. An der Nordost- und Ostküste Afrikas scheint der Parasit am häufigsten aufzutreten. In Ägypten fand Griesinger denselben bei 363 Sektionen mindestens 117mal, Sonsino 30mal bei 54 Sektionen. Auch im Kapland, in Natal, ist der Parasit sehr häufig. Worthabeth konstatierte die Krankheit auch in Syrien und Cypern.

Das weibliche Geschlecht soll nach Bilharz-Griesinger in Kairo ganz frei bleiben, während in Südafrika die Erkrankungen auch beim



Fig. 29. *Schistosomum haematobium*, Männchen und Weibchen, letzteres im Canalis gynaecephorus des Männchen. Nach Bilharz.

weiblichen Geschlecht, wenn auch seltener, vorkommen. Die Hauptzahl der Kranken sind Knaben im Alter von 4—16 Jahren, seltener infizieren sich Erwachsene. Unter den besseren Ständen tritt das Leiden seltener auf.

Auch Sonsino sah (1876) die Krankheit in Ägypten noch sehr häufig. Unter 31 Leichen, welche Sonsino in sieben Monaten seziierte, fanden sich bei 13 die Symptome der Distomenerkrankung.

Das *Schistosomum haematobium* ist ein getrennt geschlechtlicher Trematode. Das Männchen ist dicker (bis 1 mm) und kürzer (12—14 mm) als das schlankere (bis 0·13 mm) und längere Weibchen (16—18 mm). Der Vorderkörper, welcher die beiden Saugnäpfe trägt, ist abgeplattet. Der lange Hinterleib bildet durch Umschlagen der Seitenränder nach der Bauchfläche eine Röhre (Canalis gynaecophorus), welche zur Aufnahme des Weibchens dient. Der Darmkanal, gabelig gespalten, endet blind. Zwischen den Darmschenkeln liegen dicht gedrängt die Hodenbläschen, welche in ein kurzes Vas deferens übergehen. Die Geschlechtsöffnung befindet sich dicht hinter dem Bauchsaugnäpf.



Fig. 30. Eier von *Schistosomum haematobium*.

Während die Oberfläche des Männchens mit kleinen Wärzchen und Spitzen besetzt ist, erscheint die des Weibchens glatt. Der Körper derselben ist fast zylindrisch. Der Vorderkörper, welcher die beiden Saugnäpfe trägt, mißt nur 0·22 mm in der Länge. Die beiden Darmschenkel vereinigen sich bald wieder zu einem spiralig verlaufenden Darmschlauch. Neben den Darmschenkeln liegen die Dotterstöcke. Der Keimstock hat eine länglich-ovale Form. Im hinteren Winkel der Darmschenkel gelegen, entsendet er einen Kanal, welcher sich mit dem Dottergange vereinigt und fast geraden Weges nach der Geschlechtsöffnung emporsteigt.

Die Eier, welche oft massenhaft in der Vagina sich finden, sind von schlanker Form und ziemlich groß, etwa 0·12 mm lang und 0·04 mm breit. An dem einen Ende sind sie zugespitzt oder seltener mit einem spitzen Seitenzahne versehen. Die Eischale ist ziemlich dünn, der Deckel fehlt. Erst längere Zeit nach dem Ablegen kommen die Embryonen zur Entwicklung. Dieselben haben einen länglich walzenförmigen Körper, der sich nach hinten kegelartig verjüngt und am Vorderende eine rüsselförmige Zuspitzung zeigt. Ihre Oberfläche ist mit einem reichen Überzuge dichter Flimmerepithelien bedeckt (Leuckart).

Die ausgewachsenen Parasiten werden beim Menschen in der Vena portarum, der Milz, den Mesenterialdrüsen sowie in den Plexus der Harnblase und des Rektums gefunden. Die Eier kommen als kleine

weiße Klümpchen in den verschiedensten Organen vor. Bilharz fand sie in der Leber, zwischen den Schichten der Dünndarmwände, besonders aber in den Harnwegen, in der Samenblase, in der Mukosa und Submukosa des Dickdarmes. Hin und wieder finden sich auch Eier in den Blutgefäßen. Wahrscheinlich ist überhaupt der primäre Sitz der Eier das Gefäßsystem. Die in den zu Divertikeln ausgedehnten Gefäßstämmen deponierten Eier treten erst durch Gefäßruptur in die Gewebe. Nach dem Ablegen des Eies beginnt die Entwicklung des Embryo, welcher durch seine lebhaften Bewegungen die Eischale zum Bersten bringt und sich aus derselben langsam befreit.

Es ermangelt uns jede genauere Kenntnis über die weiteren Schicksale der Embryonen. Dieselben gelangen jedenfalls mit den Dejektionen nach außen und finden Gelegenheit, einige Zeit frei im Wasser herumzuschwimmen, bis sie in ihre ersten Träger einwandern. Infektionsversuche auf Mollusken, Fische, Krustazeen, wie sie von verschiedenen Forschern angestellt wurden, sind resultatlos geblieben.

Sehr wahrscheinlich erfolgt die Infektion durch den Genuß von Nilwasser oder beim Baden. Während die eingeborenen Ägypter, welche das Nilwasser unfiltriert genießen, überaus häufig sich infizieren, erkranken die Europäer, welche nur filtriertes Wasser genießen, so gut wie niemals. Infektionsversuche an Affen, welche infiziertes Wasser zu trinken bekamen, fielen negativ aus. Brot und Getreide oder auch Datteln und Fische, welche in halbfaulem Zustande von den Fellahs allgemein genossen werden, sind vielleicht die Träger der Zerkarien. Besonders ist auch der rohen Blätter und Wurzeln zu gedenken, welche nach den Mitteilungen von Bilharz einen wesentlichen Bestandteil der Nahrungsmittel der armen Bevölkerung ausmachen. Ein Zusammenhang mit den Nahrungsmitteln gewisser Jahreszeiten wird noch wahrscheinlicher durch Griesingers Beobachtung, daß das Vorkommen von Distomen in gewissen Monaten, besonders im Juni bis August, häufiger ist als sonst. Nach Loos ist eine direkte Einwanderung durch die Haut wahrscheinlich (Brock, Loos, Childe).

Pathologische Anatomie.

Leichtere Fälle von Distomatosis bedingen nur geringe Veränderungen, welche einen zufälligen Sektionsbefund abgeben oder selbst übersehen werden können. In schweren Fällen werden die geschlechtsreifen Parasiten, welche sich von dem Blute ihres Wirtes nähren, in großer Zahl in dem Stamme und den Ästen der Pfortader, in der Milzvene, den Gekrösvenen sowie im Mastdarm- und Harnblasengeflecht gefunden. Der Druck, welchen die Parasiten und die abgelagerten Eimassen auf die Gefäßwände ausüben, oder die durch sie herbeigeführten Zirkulations

störungen müssen schwere Erscheinungen nach sich ziehen. Dieselben treten besonders intensiv in der Blase und den Ureteren auf. In frischeren Fällen zeigt die Schleimhaut bald scharf umschriebene, bald mehr diffuse, stark hyperämische Flecke mit zahlreichen feinen Ekchymosen. Die Schleimhaut ist bedeckt mit zähem, gelbem oder blutig gefärbtem Schleim, in welchem sich ebenso wie in der aufgelockerten Schleimhaut Distomeneier in Menge finden. In älteren Fällen hat die verdickte Schleimhaut ein graugelbliches mißfarbiges Aussehen und ist bedeckt mit einer leicht abbröckelnden, sehr weichen, liniendicken, blutig tingierten Kruste, welche sich sandartig rauh anfühlt. Beim Versuch, die Massen abzuheben, löst

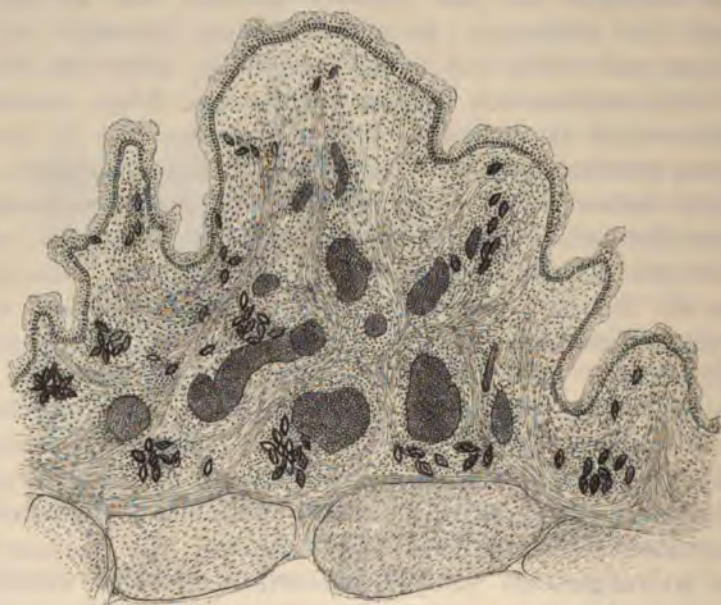


Fig. 31. Blasenexkreszenzen mit Bilharzia-Eiern.

sich zugleich die Schleimhaut. Vielfach finden sich auf der Schleimhaut einzelne oder in Häufchen stehende, meist erbsen- bis bohngroße, gelbliche oder blutig ekchymosiert aussehende Exkreszenzen, welche oft hahnenkamm- oder himbeerförmigen Kondylomen gleichen. Die Prominenz selbst werden gebildet von dem geschwollenen submukösen Gewebe, welches bald weich, gelbgrau, mürbe, bald fester, fleischartig infiltriert, bald ganz mit geronnenem Blut oder Pigment durchdrungen ist. Oft lassen sich mit Leichtigkeit kleine Stückchen von ihr lösen. Bilharz extrahierte wiederholt aus dem submukösen Gewebe, das die Exkreszenzen bildet, die Parasiten aus den glattwandigen Räumen, welche mit den Gefäßen kommunizierten, also selbst Gefäße waren. Der Schleim über den Exkreszenzen enthält unzählige Eier. Zuweilen hat die Schleim-

haut ein mehr sandiges Aussehen. Man sieht zahllose kleine glänzende Körnchen, welche in die Schleimhaut eingelagert sind und das Messer beim Schneiden knirschen lassen. Diese Inkrustationen bestehen aus Eiern, harnsauren und oxalsauren Kalksalzen, vermischt mit Fettdetritus. Auch die Exkreszenzen können sich zuweilen inkrustieren und stellen dann steinige Polypen dar, welche, wenn sie sich loslösen, den Kern von Blasensteinen bilden können. Geschwürige Prozesse finden sich anscheinend seltener. Griesinger sah nur einmal ein Geschwür unter einem dicken, stark mit Harnsalzen inkrustierten Belage. Vielfach zeigt auch die Schleimhaut der Ureteren dieselben Veränderungen, die sich hin und wieder auch bis in die Nierenbecken erstrecken. Die Oberfläche ist bedeckt mit unregelmäßigen, inselförmigen, graugelben, leicht erhabenen Platten, welche von einem weichen, mürben aber fest adhären den Belage gebildet werden, welcher sich meist sandig anfühlt. Die Auflockerung der Schleimhaut und Verdickung der Submukosa bedingen Strikturen der Ureteren, über denselben diffuse oder sackartige Erweiterungen. Der Belag besteht aus Eihaufen, welche in einer molekularen Masse von Blut, Exsudatkörperchen, Harnkrystallen, leeren Eischalen liegen. Frei vorkommende Embryonen sind meist abgestorben. Auch bei leichten und frischen Prozessen in den Ureteren sind die Nieren vergrößert, blutreich, die Schleimhaut des Nierenbeckens injiziert. In älteren Fällen besteht nicht selten Pyelitis, fächerartige Erweiterung des Nierenbeckens und der Kelche, vollständige Atrophie der Nierensubstanz, nicht selten speckige Entartung. Neben den reichlichen Griesniederschlägen sah Griesinger nicht selten größere Harnsteine in den Nieren, Ureteren oder Blase, deren Kern aus zusammengeballten Eihaufen bestand. Kartulis, Albaran-Bernard, Harrison führen aus ihren Erfahrungen Fälle an, aus denen die Neigung der mit Distomen durchsetzten Gewebe zur Proliferation, beziehungsweise zur Karzinombildung hervorgeht.

Auch die Rektalschleimhaut zeigt ähnliche polypöse Exkreszenzen wie die Blase. In den Gefäßen wie in der Mukosa und Submukosa lassen sich massenhafte Ansammlungen von Eiern nachweisen.

Nicht selten werden auch in der Leber Distomeneier gefunden, wenn der Pfortaderstamm zahlreiche Parasiten enthält. Auch in der Lunge konnte Rütimeyer im Gewebe der Septa zahlreiche Eihaufen nachweisen. Kartulis wies Parasiteneier nach in der Prostata und den Mesenterialdrüsen.

Symptomatologie.

Nach Loos beträgt das Inkubationsstadium vier Wochen, nach Brook vier Monate.

Wie es nach den pathologisch-anatomischen Veränderungen zu erwarten ist, zeigen sich die ersten Anfänge des Leidens als mehr oder minder intensives Blasenleiden. Demselben ist eigentümlich, daß als eines der frühesten Symptome eine Hämaturie auftritt. Dieselbe ist intermittierend und wird allmählich andauernd. Schmerzen in der Blasen-gegend und beim Urinieren, vermehrter Urindrang fehlen in leichteren Fällen oder sind nur zeitweilig vorhanden. Körperliche Strapazen vermehren den Blutabgang, welcher bei leichter Erkrankung ohne wesentlich erhebliche Beschwerden vielleicht Jahre hindurch bestehen kann. Die Untersuchung des Urins gibt schon frühzeitig den charakteristischen Befund: zahllose Distomeneier, welche bald einzeln, bald in Blut oder Schleim gehüllt entleert werden. Hin und wieder wird der Urinausfluß durch Blutgerinnsel gehemmt, welche vielfach für die wirklichen Parasiten gehalten worden sind. Früher oder später erfolgt gelegentlich der Abgang größerer Konkreme, Nierensand oder Nierensteine. In leichteren Erkrankungsfällen oder wenn der Erkrankte die infizierte Gegend dauernd verlassen hat, kann nach jahrelangem Bestand in der Pubertätszeit ein allmählicher Rückgang der Erscheinungen sich vollziehen und völlige Heilung eintreten.

Vorzugsweise in Ägypten kommen die schweren Formen der Erkrankung zur Beobachtung. Die Ernährungsweise der ärmeren Bevölkerung bedingt jedenfalls wiederholte und schwere Infektion. Alle Symptome sind gesteigert. Hochgradige Empfindlichkeit der Nieren- und Blasen-gegend, intermittierende, kolikartige Schmerzen, Abgang eines blutigen, schleimigen Urins, welcher häufig Harnkonkremente enthält, sind in solchen Fällen die gewöhnlichen Erscheinungen. In Folge der steten Blutverluste kommt es zu Anämie und Hydrämie, oder es entwickeln sich schwere Formen von Pyelitis, Nephritis, Hydronephrose. Nicht selten bestehen die ausgesprochenen Symptome von Blasen- und Nierensteinen. Cole Madden beschreibt ein durch Distomeneier hervorgerufenes Papillom der Scheide. Auch dysenterische Prozesse können auftreten und schließlich den letalen Ausgang herbeiführen. In anderen Fällen tritt der Tod ein unter den Symptomen des äußersten Marasmus oder der Urämie.

Sonsino schätzt die Lebensdauer des Schistosomum auf zwei bis drei Jahre. Durch das Absterben des Parasiten wird an sich die Heilung nicht herbeigeführt. Sind die Veränderungen schon erhebliche, so entwickeln sich die Krankheitserscheinungen weiter.

Diagnose.

Unbestimmtes Siechtum mit zeitweisen Störungen in der Urinsekretion muß in Ägypten wie in anderen Gegenden, in denen der Parasit

epidemisch vorkommt, dringend verdächtig erscheinen. Der parasitäre Ursprung kann mit Bestimmtheit nur durch den mikroskopischen Nachweis von Distomeneiern oder deren Schalen im Urin, insbesondere den blutigen schleimigen Gerinnseln erkannt werden. Für die Unterscheidung von der durch *Filaria sanguinis* hervorgerufenen Hämaturie führt Hatsch an, daß bei dieser das Brennen beim Urinlassen fehlt; der Urin ist trübe, mißfarbig und enthält reichlich gallertartige Flocken. Die Patienten, welche an Bilharzia leiden, sind meist trotz jahrelangen Bestandes der Krankheit robust und kräftig.

Prophylaxe.

Da die Infektion in gewissen Gegenden eine so überaus häufige ist, so müssen die Infektionskeime ungemein verbreitet sein und ihre Übertragung leicht erfolgen können. Nach den Beobachtungen von Bilharz-Griesinger liegt die Vermutung sehr nahe, daß die Einwanderung der Distomenbrut oder ihres Zwischenwirtes häufig durch den Genuß unfiltrierten Wassers und durch roh genossene Vegetabilien erfolgt. Aus sumpfigen Gegenden stammende Wurzeln und Blätter oder andere Nahrungsmittel, an welchen Infektionskeime haften, vermitteln wahrscheinlich den Import. Daher raten auch die Ärzte Ägyptens und des Kaps dringend dazu, alles Trinkwasser nur filtriert zu genießen, rohe Vegetabilien zu meiden, Mollusken, Fische und andere Nahrungsmittel niemals in rohem Zustande zu genießen (Küchenmeister). Ebenso muß das Baden in infizierten Gegenden verboten werden.

Behandlung.

Bei nicht zu erheblicher Erkrankung scheint eine Heilung dadurch möglich zu sein, daß die Erkrankten die infizierten Gegenden dauernd verlassen.

Jede aktive Therapie ist nach Dunsterville erfolglos. Mit Küchenmeister stimmen wir darin überein, daß die spontane Heilung, welche meist unter Abgang von Nierensand und Nierensteinen erfolgt, auf den Gebrauch von Diureticis, besonders alkalischen Mineralwässern, hinweist. Außerdem glauben wir, daß eine lokale Behandlung des Blasenleidens durch Ausspülungen der Blase sich empfehlen dürfte. Losgelöste Eier und Eischalen werden hierdurch nach außen gespült, bereits vorhandene Inkrustationen auf der Blasenschleimhaut am besten beseitigt werden.

Harley erwartet auch Nutzen von einem kräftigen Anthelminthicum, welches in Blut und Urin übergeht und den Parasiten selbst abzutöten im Stande ist. Er erwartet daher Nutzen von dem Gebrauche von Terpentin, Kopaivbalsam und anderen Anthelminthicis.

Hexathyridium venarum. Der Parasit wurde zuerst von Treutler in der geplatzten Vena tibialis antica eines 16jährigen jungen Mannes gefunden. Auch Follina und Delle Chiaje haben den Parasiten beobachtet.

Hexathyridium pingucicola wurde ebenfalls von Treutler in einer kleinen, nußgroßen Geschwulst vorgefunden. Dieser wie der vorige Parasit sind möglicherweise eingekapselte Exemplare von *Fasciola hepatica* (Braun).

Literatur.

Davaine, Traité des Entozoaires. — Diesing, Wiener Sitzungsberichte. 1858, Bd. XXXII, S. 331. — Baelz, Über einige neue Parasiten des Menschen. Berliner klinische Wochenschrift. 1883, S. 234. — Sommer, Die Anatomie des Leberegels, Leipzig 1880, und: Distoma. Eulenburgs Realenzyklopädie. Bd. V, S. 415. — P. Frank, De curandis hom. morbis. T. V, pag. 351. — Georg Budd, On diseases of the liver. London 1852, pag. 484. — A. Biermer, Distomum hepaticum beim Menschen. Schweizerische Zeitschrift für Heilkunde. 1863, Bd. II, S. 381. — Bostroem, Distomum hepaticum beim Menschen. Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. XXXIII, S. 557. — Mac Connell, Remarks on the anatomy and path. relat. of a new spec. of Liverfluke. The Lancet. 1875, pag. 271. — Wyß, Archiv für Heilkunde. Bd. IX, S. 172. — Duffek, Distomum hepaticum beim Menschen. Wiener klinische Wochenschrift. 1902, S. 772. — Prunae, Gaz. des hôp. 12. Dec. 1878, und: Wiener medizinische Wochenschrift. 1879, Nr. 9. — Zaeslein, Über Entozoen. Korrespondenzblatt für schweizerische Ärzte. 1881, S. 683. — Sagarra, Un caso de distoma hepático en el hombre. Rev. de med. 1890; referiert in: Zentralblatt für Bakteriologie. Bd. IX, S. 510. — Harley, Die Leberkrankheiten. Übersetzt von J. Kraus und Rothe. S. 424. — Klebs, Handbuch der pathologischen Anatomie. Bd. I, S. 520, 1869. — Lambl, Mikroskopische Untersuchungen der Darmexkrete. Prager Vierteljahrsschrift. XVI. Jahrgang, 1859. — Leuckart, Archiv für Naturgeschichte. 1882, XLVIII. Jahrgang, Bd. I, S. 80. — Perroncito, Annali della R. Acc. Agric. di Torino. Bd. XXIII. — Frey, Mitteilungen der naturforschenden Gesellschaft in Zürich. 1850, Bd. II, pag. 89. — Duval, Gaz. méd. de Paris. 1842, T. X, pag. 769. — Schaper, Die Leberegelkrankheit der Haustiere. Leipzig 1889. — Lewis and Mac Connell, A new parasite affecting man. Proceed asiat. soc. of Bengal for 1876, pag. 182. — Leuckart, Die Entwicklungsgeschichte des Leberegels. Archiv für Naturgeschichte. 1882, Bd. I, S. 80. — Thomas, The livehistory of the liverfluke. Quart. journ. micr. sc. 1883, Vol. XXIII, pag. 99. — Friedberger und Fröhner, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Pharmakologie. — Giesker und Frey, Mitteilungen der naturforschenden Gesellschaft zu Zürich. 1850, Bd. II, S. 89. — Fox (zitiert nach Davaine), Traité des Entozoaires. Pag. 326. — Dionis des Carrières, ibidem, pag. 327. — Malherbe, Cas curieux de parasitisme chez l'homme: Douve souscutanée; referiert: Zentralblatt für innere Medizin. 1898, Nr. 51. — Raillet, Sur une forme particulière de Douve hépatique provenant du Sénégal. Compt. rend. soc. biol. Paris. 1895, II, pag. 338.

Jördens, Entomologie und Helminthologie des menschlichen Körpers. 1892, S. 65. — Aschoff, Ein Fall von Distoma lanceolatum in der menschlichen Leber. Archiv für pathologische Anatomie. Bd. CXXX, S. 493. — Blanchard, Note préliminaire sur le Dist. heterophyes. C. R. soc. biol. Paris. 1891, pag. 792. — Loos, Notizen zur Helminthologie Ägyptens. Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. Bd. XX, 1896, S. 836. — Gescheidt, Die Entozoen des Auges. Zeitschrift für Ophthalmologie. Bd. III, S. 434. — v. Nordmann, Mikrophische Beiträge zur Natur-

geschichte der wirbellosen Tiere. Berlin 1832. — Stieles, Two trematodes (*Monost. lentis* and *Agam. ophth.*) par. in the hum. eye U. St. Dep. of Agr. Washington 1902, pag. 24.

Mac Gregor, A new form of par. disease assoc. with the pres. of a new spec. of lived par. ib. 1877, I, pag. 775. — Baelz, Über einige neue Parasiten des Menschen. Berliner klinische Wochenschrift. 1883, S. 47. — Katsurada, Beiträge zur Kenntnis der Distomenpathologie. Beiträge zur pathologischen Anatomie. Bd. XXVIII, 1900, S. 479. — Yamagiva, Beitrag zur Ätiologie der Jackson'schen Epilepsie. Virchows Archiv. Bd. CXIX, S. 447, und Bd. CXXVII, S. 446. — Otani, Zeitschrift der medizinischen Gesellschaft zu Tokio. Bd. I, 1887. — Winogradoff, Ein neuer Distoma aus der menschlichen Leber. Nachrichten von der Tomsker Universität. IV, 1892, S. 116 und 131. — Braun, Die Leberdistomen der Hauskatze und verwandte Arten. Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. XIV, S. 381, und 1894, XV, S. 602. — Askanazy, Über Infektion des Menschen mit *Distomum felis* in Ostpreußen und ihren Zusammenhang mit Leberkrebs. Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. 1900, XXVIII, S. 491. — Griesinger, Beobachtungen über die Krankheiten von Ägypten. Archiv für physikalische Heilkunde. Bd. XIII, S. 528. — Bilharz-v. Siebold, Ein Beitrag zur Helminthographia humana. Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie. Bd. IV, S. 53. — Rüttimeyer, Zur Pathologie der Bilharzia-Krankheit. Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin, Bd. XI, S. 144. — Kartulis, Über das Vorkommen der Eier des *Distomum haematobium*. Virchows Archiv. Bd. XCIX, S. 139. — Loos, Bemerkungen zur Lebensgeschichte der *Bilharzia haematobium* im Anschluß an G. Sand. Brocks Arbeit über denselben Gegenstand. Zentralblatt für Bakteriologie. Bd. XVI, S. 286 und 340, und Bd. XX, S. 329. — Brock, Anatomy and Hist. of the Bilh. hom. The Lancet. September 1893. — Albaran et Bernard, Sur un tumeur épithéliale d'orig. paras. (Bilh. haem.). Compt. rend. de la soc. d. Biol. 1892, Nr. 24. — Cole Madden, Lancet. 24. Juni 1899. — Childe, A case of Bilh. haem. Brit. med. Journ. 1899, Nr. 2019, pag. 644. — Williamson, Bilh. haem. in Cyprus. Brit. med. Journ. 1902, Nr. 2178, pag. 956. — Manson, Report of a case of Bilh. from the West-Indies. Brit. med. Journ. 1902, 20. Dezember. — Goebel, Erfahrungen über die chirurgische Behandlung des Cystitis und der Blasentumoren bei Bilharzia-Krankheit. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie. Bd. LXVI. S. 223.

B. Cestodes.

Nach Leuckart sind Zestoden mund- und darmlose Plattwürmer, welche sich auf dem Wege des Generationswechsels an einer Amme durch Knospung weiter entwickeln; sämtliche Glieder bleiben längere Zeit zu einer Kolonie vereint. Der Kopfteil (Skolex), Amme, zeigt zwei bis vier Sauggruben und ist meist mit krallenförmig gekrümmten Haken bewaffnet, welche als Haftapparat dienen. Die zweirandigen, flachen Glieder der Kolonie heißen Proglottiden; dieselben wachsen mit der Entfernung von der Bildungsstätte. Die in den letzten, geschlechtreifen Proglottiden enthaltenen Eier umschließen einen Embryo, Onkosphäre. Die Onkosphären gelangen mit den Fäkalmassen oder in den Proglottiden noch eingeschlossen ins Freie. Hier von einem Wirbeltier aufgenommen, entwickeln sich die Onkosphären in kleinen Zysten

eingeschlossen zum Skolex. Dieser wird später von einem geeigneten Wirt aufgenommen, in dessen Darmtraktus sich nun der geschlechtsreife Parasit entwickelt.

Die beim Menschen schmarotzenden Bandwürmer gehören zu der Gattung *Taenia* und *Bothriocephalus*.

***Taenia solium* Rudolphi 1810.**

Die *Taenia solium*, der bewaffnete Bandwurm, besitzt im entwickelten Zustande gewöhnlich eine Länge von 2—3 m. Der etwa stecknadelkopfgroße Kopf von kugelförmiger Form zeigt vorn einen etwas vorspringenden Höcker, das Rostellum, dessen Basis ein Doppelkranz von 26—30 Haken umgibt. Die äußere Reihe enthält kleinere, die innere größere Haken. Die Spitzen aller Haken liegen in einer Kreislinie, die Basen in mehr oder minder stark pigmentierten Hakentaschen. Um den Hakenkranz gruppieren sich vier schon makroskopisch leicht erkennbare

Saugnapfe. An den Kopf schließt sich der etwa 1 cm lange, sehr schmale Halsteil an, welcher bei mikroskopischer Besichtigung nur schwer die Gliederung wahrnehmen läßt. Bei der Kontraktion des Bandwurms ist dieselbe leichter zu erkennen.



Fig. 32. Kopf von *Taenia solium*.

An den Halsteil setzt sich die lange, flache Gliederkette an. Die ersten Glieder sind sehr schmal. Bald nehmen sie jedoch an Breite, weniger an Länge zu, so daß sie erst 1 m vom Kopfe entfernt eine quadratische Form erlangen. Ungefähr 30 cm weiter beginnt die Geschlechtsreife der Glieder, nachdem etwa 200 Glieder vorher (zirka bei dem

450. Gliede) die Geschlechtsorgane zur völligen Entwicklung gekommen sind.

Die reifen Glieder haben die Form eines Kürbiskernes, nach oben zu schmaler, nach unten breiter werdend, mit übergreifender Ecke. Ihre Länge beträgt 9—10 mm, ihre Breite 6—7 mm. Am Seitenrand der Glieder, etwas hinter der Mitte, ist ein Knötchen sichtbar, die Randpapille, in deren trichterförmigen Vertiefung der Geschlechtsapparat mündet. Die Papille liegt bald rechts, bald links in ziemlich regelmäßigem Wechsel. An durchscheinenden reifen Proglottiden, welche zwischen zwei Glasplatten vorsichtig gepreßt werden, erkennt man leicht den Fruchthalter. Derselbe besteht aus einem in der Mittellinie verlaufenden Längskanal. Von diesem gehen jederseits sieben bis zehn Seitenzweige fast unter rechtem Winkel ab, welche nur wenige kurze und gleich weite, zuweilen sich

etwas erweiternde Ausbuchtungen besitzen. Der Fruchthälter ist durch einen senkrecht nach außen ziehenden Kanal, die Scheide, mit der Randpapille verbunden. Bei reifen Gliedern ist der Uterus strotzend gefüllt mit Eiern, welche in ihm ihre Embryonalentwicklung durchmachen.

Das eigentlich keimbildende Organ ist das am hinteren Gliedrande gelegene Ovarium, welches sein Produkt durch einen feinen Gang, Ovidukt, in den Uterus führt. Auf diesem Wege nimmt es das Sekret der Eiweißdrüse und der Schalendrüsen auf und steht durch einen Kanal in Verbindung mit der Samenblase, der spindelförmigen Anschwellung des zentralen Endes der Scheide.

Die männlichen Geschlechtswerkzeuge, die Hoden, liegen als zahlreiche kleine Bläschen durch das ganze Parenchym zerstreut. In kleinen Kanälchen münden sie in das Vas deferens, welches parallel dem Ausführungsgange der weiblichen Genitalien nach der Papille zieht. Die trichterförmige Vertiefung in der Papille ist ein muskulöser Sack, die Geschlechtskloake, welche durch Muskelkontraktionen bei Entleerung des Samens von außen abgeschlossen wird. Das Ende des Vas deferens ragt frei in die Kloake hinein und wird Cirrus oder Penis genannt. Der Same fließt ohne weiteres in die weiblichen Geschlechtsorgane über. Es findet also bei jeder Proglottide Selbstbefruchtung in der Weise statt, daß das Produkt der männlichen Geschlechtsorgane in die Kloake ergossen durch die weibliche Scheide nach der Samenblase geführt wird. Von hier aus gelangt es durch den Samenblasengang nach dem Ovidukt zur Vereinigung mit dem Sekret der weiblichen Geschlechtsdrüsen.

Drückt man auf eine reife Proglottide, so tritt eine weiße Flüssigkeit heraus, in der man unter dem Mikroskop zahlreiche Eier erkennt. Dieselben sind rundlich, etwas länger als breit und von einer ziemlich dicken, bräunlichen Schale umgeben, die aus radiär gestellten, mosaikartig zusammengefügtten Stäbchen besteht. In dem körnigen Inhalt lassen sich an dem einen Pole sechs feine, radiär gestellte Striche, die Anlage der Haken, erkennen. Der Durchmesser der Eier beträgt 0.03 mm.

Mißbildungen werden hin und wieder beobachtet. So sieht man nicht selten eine völlige oder doch teilweise Verschmelzung mehrerer



Fig. 33. *Taenia solium.*

aufeinander folgender Glieder, Einschiebung unvollkommen entwickelter, seitlich stehender Glieder, Perforation einzelner Proglottiden oder einer größeren Gliederkette. Doppelmisbildungen mit Vermehrung der Zahl der Saugnäpfe und Verwachsung zweier Gliederketten sind bisher nur selten beobachtet worden. Condorelli-Francaviglia beschreibt eine *Taenia solium* ohne Hakenkranz. Eine ähnliche Mißbildung beschreibt Magalhães.



Fig. 34. Reife Proglottiden von *Taenia solium*.

Die geschlechtslose Jugendform der *Taenia solium* ist der *Cysticercus cellulosae*, die Schweinefinne, hervorgegangen aus dem Import embryonenhaltiger Tanieneier in den Magen des Schweines. Bei der Gewohnheit der Schweine, im Kot und Schmutz herumzuwühlen, liegt die Gefahr einer Invasion, wenn menschliche Parasiten-träger vorhanden sind, sehr nahe. Außer dem Schweine werden Finnen, allerdings nur selten, auch beim Reh, Schaf, Hunde, Affen, der Ratte und beim Menschen gefunden.

Der gewöhnliche Sitz des Zystizerkus pflegt das Gehirn, das intermuskuläre Bindegewebe, das Herz, die Lungen, Nieren, Leber und das Auge zu sein. Die Dauer der Entwicklung schätzt man auf zweieinhalb Monate. In der Muskulatur und im Unterhautzellgewebe erscheint die etwa erbsengroße Finne von länglicher, elliptischer Form. Im Auge und Gehirn können die Finnen bis kirschgroß, in den Ventrikeln selbst taubeneigroß werden. Der in der Finne gelegene Bandwurm Kopf entspricht dem Kopfe der *Taenia solium*, d. h. er besitzt vier Saugnäpfe und einen Hakenkranz.

Daß in der Tat der *Cysticercus cellulosae* die geschlechtslose Jugendform der *Taenia solium* vorstellt, ist nicht bloß durch die Identität der Kopfanlage sichergestellt, sondern auch direkt experimentell bewiesen worden. Durch van



Fig. 35. Eier von *Taenia solium*.

Beneden, Haubner, Küchenmeister, Leisering, Leuckart, Mosler und andere ist der Nachweis gebracht, daß durch Verfütterung reifer Proglottiden von *Taenia solium* an das Schwein letzteres finnig gemacht werden kann. Je nach der Menge der verfütterten Proglottiden ist die Menge der Finnen eine größere oder kleinere. Ebenso wurde die Tatsache absolut sicher erwiesen, daß durch Verfütterung des *Cysticercus cellulosae* beim Menschen die *Taenia solium* im Darne zur Entwicklung kommt.

Alle Versuche, durch Verfütterung von Schweinefinnen bei Versuchstieren die *Taenia solium* zu erziehen, sind fehlgeschlagen. Deffke gelang es allerdings, durch Verfütterung des *Cysticercus cellulosae* bei zwei von drei Hunden die *Taenia solium* nach 16, beziehungsweise 24 Tagen in der

Länge von 20, respektive 40 mm zu erzielen. Es hatte aber den Anschein, als ob die Würmer bei Schluß des Experiments schon in der Ausstoßung begriffen seien.

Die Umwandlung der Finne in die *Taenia solium* wurde von Küchenmeister zuerst experimentell studiert. Bei einem zum Tode verurteilten Verbrecher, welchem in den letzten drei Tagen Schweinefinnen verabreicht worden waren, fanden sich zehn junge, durchschnittlich 3—4 mm lange Tänien im Dünndarm, welche durch die Beschaffenheit ihres hinteren Leibesendes zur Genüge bewiesen, daß sie soeben erst ihren Finnenzustand verlassen hatten. Derselbe Versuch wurde später von Küchenmeister nochmals wiederholt. Ein Verbrecher erhielt vier, respektive zweieinhalb Monate vor der Hinrichtung 20 Finnen. Bei der bald nach dem Tode vorgenommenen Sektion enthielt der Darm 19 Exemplare von *Taenia solium*. Auch von Leuckart und Heller sind diese Experimente mit Erfolg wiederholt worden.



Fig. 36. Finniges Schweinefleisch.

Vorkommen und Verbreitung der *Taenia solium*.

Die *Taenia solium* lebt wie die *Taenia saginata* nur im Dünndarm des Menschen. Mit ihren Haftwerkzeugen ist sie gewöhnlich in dem mittleren Drittel des Darmes, seltener höher oben an der Schleimhaut befestigt. Küchenmeister sah den Bandwurmkopf teils an der Kante und Fläche der Darmzotten, den Kerkring'schen Falten anhängen, teils zwischen dieselben eingelagert und derart versteckt, daß die voraus gehenden Falten den Kopf schuppenartig bedeckten. In letzterem Falle wird die Einwirkung der Abtreibemittel auf den Kopfteil erheblich erschwert. Leuckart beobachtete Bandwürmer, welche so fest an der Schleimhaut befestigt waren, daß man dieselben weit hinziehen und dehnen konnte, bevor sie losließen, und selbst wenn dies geschehen, suchten sie sofort, sich wieder zu befestigen. Selbst längere Zeit nach dem Tode des Wirtes kann die Tänie der Schleimhaut ziemlich fest anhaften. Wir fanden im Darm eines an Morbus Brightii verstorbenen Mannes eine Tänie, welche sich nur mit Mühe von der Schleimhaut lösen ließ, obwohl die Sektion drei Tage post mortem ausgeführt wurde. In warmes Wasser gebracht, begann sie bald, sich lebhaft zu bewegen.

Der Bandwurm hängt von seiner Haftstelle frei in der Richtung des Chymusstroms nach abwärts, bald gestreckt, bald knäueiförmig zusammengerollt. Nach Heller liegt der Hals und das erste Stück des Bandwurms oft in zahlreichen Schlingen um den Kopf herum zusammengeschoben.

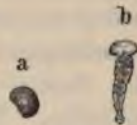


Fig. 37. *Cysticercus cellulosae*. (Natürliche Größe) a mit eingezogenem, b mit vorgestülptem Kopfsapfen.

Um die unteren Abschnitte der Kolonie liegen meist einzelne oder mehrere noch miteinander verbundene reife Glieder.

Robin sah das hintere Leibesende eines Bandwurms weit in den Dickdarm hineinragen, obwohl die Insertion desselben hoch oben in der Nähe des Pylorus gefunden wurde.

Nach heftigen antiperistaltischen Bewegungen kann die Lage des Bandwurms gelegentlich auch die entgegengesetzte werden. Hieraus erklärt sich auch das Erbrechen von Bandwurmgliedern.

Nicht selten finden sich gleichzeitig mehrere Exemplare von *Taenia solium*, oder dieselbe lebt gesellig mit der *Taenia saginata* und dem *Dibothriocephalus latus*.

Unter 64 Fällen von *Taenia solium* beobachteten wir zweimal den Abgang von 2, je einmal von 4, 5 und 8 Exemplaren. Der Patient, welchem wir 5 Tänien abtrieben, war Schlächter. Ein Student, bei welchem wir den Abgang von 8 Tänienköpfen beobachteten, hatte als Gymnasiast drei Jahre bei einem Schlächter in Quedlinburg gewohnt und fast täglich rohes Schweinefleisch gegessen.

Gerard Nitert beobachtete 18, Werner 21, Kybuß 21, Küchenmeister 33 und Kleefeld sogar 41 Tänien bei ein und demselben Individuum.

Die geographische Verbreitung der *Taenia solium* ist eine sehr weite.

In allen Weltteilen ist ihr Vorkommen bekannt. Die Häufigkeit ihres Auftretens richtet sich nach der Gewohnheit der Bewohner eines Landes, Schweinezucht zu treiben, Schweinefleisch roh oder in nicht garem Zustande zu genießen. Eine genauere Statistik, in welchen Ländern und Gegenden die *Taenia solium* besonders häufig vorkommt, läßt sich bisher nur zum Teil geben, da die Scheidung der beiden Tänien bei den einschlägigen Angaben nicht immer durchgeführt ist. In Deutschland ist die *Taenia solium* zur Zeit noch am häufigsten in Mitteldeutschland zu finden. Allseitig wird nicht nur aus Deutschland, sondern auch aus anderen Ländern über ein auffälliges Rücktreten der *Taenia solium* berichtet.

Wir selbst fanden die *Taenia solium* in den letzten Jahren nur noch in zwei Fällen. Leuckart teilt mit, daß es in Leipzig in den letzten Jahren schwer falle, ein Exemplar der *Taenia solium* aufzutreiben. Interessant sind die Mitteilungen von Krabbe, aus denen hervorgeht, daß die *Taenia solium* auch in Dänemark von Jahr zu Jahr seltener wird. Die Abnahme der Häufigkeit des Parasiten zeigt sich besonders nach dem Jahre 1880.

Genauere statistische Daten über die Häufigkeit der *Taenia solium* auf Grund von Sektionsbefunden ergeben:

Name des Autors	Beobachtungs-ort	Beobachtungs-zeit	Zahl der Sektionen	Beobachtete Fälle	Prozentsatz
Müller	Dresden	1852—1862	2002	10	0·5
Müller	Erlangen	1862—1873	1755	7	0·4
Gribbohm	Kiel	1872—1877	972	1	0·1
Sievers	Kiel	1877—1887	2629	2	00·8
Roth	Basel	1873—1880	1526	0	0

Was die Zahl der Parasitenträger anbelangt, so fand Müller für Dresden 21%, für Erlangen 39%, Gribbohm für Kiel 49·8%, Sievers 34·9% Parasitenträger bei den Sektionen. Banik fand in der Münchener Kinderpoliklinik bei 315 Kindern, deren Stühle er auf die Anwesenheit von Parasiteneiern untersuchte, bei 38·8% Parasiten. Unter 230 Individuen, welche Heisig in Greifswald auf Parasiten untersuchte, wurden 49·5% Parasitenwirte gefunden.

***Cysticercus acanthotriax* Weinland 1858.**

Der Zystizerkus wurde in den Muskeln, unter der Haut und frei an der Oberfläche der Dura mater bei einer gleichzeitig trichinösen Phthisikerin (Virginierin) in der Zahl von 12—14 Exemplaren aufgefunden. Der Kopfzapfen ist, wie bei dem gewöhnlichen *Cysticercus cellulosae*, dem diese Finne in Größe und Aussehen ungemein ähnlich ist, in seinem Rezeptakulum schnecken-



Fig. 38. Kopf und Hakenkranz von *Cysticercus acanthotriax*. Nach Weinland.



Fig. 39. Haken von *Cysticercus acanthotriax*. Nach Weinland.

förmig eingerollt. Am Kopf befindet sich ein dreifacher Kranz von 14—16 ziemlich schlanken Häkchen. Sämtliche Exemplare zeigten dieselbe Formation.

Von Delore, Cobbold und Redon sind ähnliche Zystizerken gelegentlich beim Menschen aufgefunden worden. Nach Redon, dessen Ansicht sich auch Blanchard, Braun und Railliet anschließen, handelt es sich beim *Cysticercus acanthotriax* um keine besondere Art, sondern um eine Abnormität des *Cysticercus cellulosae*. Eine ähnliche Anomalie, *Cysticercus inermis* mit sechs Saugnäpfen, sah Lohoff.

***Taenia saginata* Goeze 1782.**

Die *Taenia saginata*, der feiste Bandwurm, von Küchenmeister 1855 *Taenia mediocanellata* genannt infolge der irrthümlichen Annahme, daß die Uterusstämme der Glieder zu einem Längskanal unter sich verbunden seien, erreicht eine Länge von 4 bis 8 m. Im Gesamtbau ist die Gliederkette um vieles kräftiger, feister als die der *Taenia solium*. Auch der Kopf hat eine beträchtlichere Größe. Er ist von kubischer Form und



Fig. 40. Kopf von *Taenia saginata*.

Fig. 41. *Taenia saginata*.

2 mm breit. Der Hakenkranz fehlt. Der Scheitel ist in der Regel flach oder vertieft; nur zuweilen ist die Scheitelmitte etwas prominierend. Es hat dieser Umstand zu der Annahme geführt, daß die *Taenia saginata* hin und wieder ein Rostellum besitze. Nach anderer Auffassung wird die Hervorragung als verkümmerter fünfter Saugnapf gedeutet. Häufig befindet sich in der Umgebung der vier mächtig entwickelten Saugnäpfe eine mehr oder weniger starke Pigmentierung.

Der Hals ist kurz und breit, nur wenige Millimeter lang. Die Proglottidenkette umfasst 1200—1300 Glieder. Ungefähr vom 600. Gliede an entwickelt sich allmählich die Geschlechtsreife. Vom zirka 1000. Gliede an enthält der Uterus embryonenhaltige Eier. Die Glieder nehmen hinter dem Halsteil sehr viel schneller an Breite als an Länge zu. Besonders charakteristisch ist die Breite der mittleren Glieder, welche 12—14 mm breit sind, aber nur eine Länge von 5—6 mm erreichen. Die Länge der reifen, embryonenhaltigen Glieder beträgt 16—20 mm, ihre Breite 4—7 mm.

Der Bau der Proglottiden entspricht dem der *Taenia solium*, nur zeigt der Uterus jederseits eine größere Anzahl (20—30) Seitenäste mit vielfachen dichotomischen Verzweigungen. Die spontan abgehenden reifen Proglottiden sind oft eiförmig und infolge dessen etwas zusammengeschrumpft und welk. Es rührt dieses Verhalten daher, daß eine Läsion des Fruchthalters und Austritt der Eier des Häufigeren schon zuvor stattgefunden hat.

Die Eier sind von ovaler Form; die Eischale von beträchtlicher Dicke, ist radiär gestreift und besitzt oft ein bis zwei schwanzartige Fortsätze. Der Durchmesser beträgt 0.03 mm. Im Übrigen gleichen sie den Eiern von *Taenia solium*.

Sehr häufig sind bei der *Taenia saginata* Mißbildungen vorhanden. So finden sich nicht selten Glieder mit mehrfachen Geschlechtsöffnungen, andere, bei denen die Geschlechtsöffnung auf der Fläche des Gliedes liegt, ferner eingeschobene, unvollständig entwickelte Glieder von dreieckiger

oder spiraliger Form. Hin und wieder werden auch Doppelmißbildungen und gefensterete Tänien beobachtet.

Der Zystizerkus der *Taenia saginata* findet sich vornehmlich beim Rinde. Auch bei der Giraffe ist derselbe konstatiert worden.



Fig. 42. Reife Proglottiden von *Taenia saginata*.



Fig. 43. Eier von *Taenia saginata*.



Fig. 44. Finniges Rindfleisch.

Die Finne des Rindes bewohnt wie die des Schweines besonders häufig das zwischen den Muskelfasern befindliche Bindegewebe und das Herz. Aber auch in der Leber, dem Gehirn und in anderen Organen wird sie gefunden. Während die Rinderfinne früher nur selten zur Beobachtung kam, wird sie jetzt häufiger konstatiert, nachdem man auf ihren Lieblingssitz, die Kaumuskeln, aufmerksam geworden ist.

Nach Laboulbène wird die Rinderfinne leicht übersehen, weil sie sowohl in ihrer natürlichen Lage, als auch isoliert, infolge der Berührung mit der Luft durch Wasserverdunstung, sich rasch verkleinert, und zwar so erheblich, daß sie kaum wahrnehmbar wird.

Die Rinderfinne tritt zumeist weniger reichlich als die Schweinefinne auf. Sie ist der letzteren sehr ähnlich, etwas kleiner und vornehmlich nur durch ihre Kopfanlage, durch die mächtig entwickelten Saugnäpfe, Fehlen des Hakenkranzes von der Schweinefinne unterschieden. Auf einer frühen Entwicklungsstufe besitzt sie allerdings auch einen Kranz von hinfälligen Häkchen.

Leuckart ist es zuerst gelungen, die Finne der *Taenia saginata* im Rinde zur Entwicklung zu bringen und die einzelnen Zustände derselben bis zur völligen Ausbildung zu verfolgen. Zugleich wurde von Mosler der Nachweis geliefert, daß die massenhafte Übertragung embryonenhaltiger Eier beim

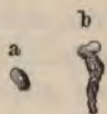


Fig. 45. *Cysticercus Taeniae saginatae*. a mit eingezogenem, b mit vorgestülptem Kopfzapfen.

Rinde eine unter Umständen tödliche Krankheit hervorrufen kann, die akute Zestodentuberkulose. Während beim Rinde nach Verfütterung reifer Proglottiden der *Taenia saginata* wiederholt eklatante Resultate erzielt werden konnten, blieben die Versuche beim Schweine völlig negativ. Zu demselben Resultat kamen Röhl, Gerlach, Zürn, Zenker u. A.

Bisher ist es nur gelungen, bei der Ziege den *Cysticercus taeniae saginatae* zu erziehen (Zenker, Holter). Bei allen anderen Tieren sind die Fütterungsversuche fehlgeschlagen.

Das Vorkommen des Zystizerkus ist, wenn überhaupt, bisher nur selten beim Menschen beobachtet worden.

Vorkommen und Verbreitung der *Taenia saginata*.

Die *Taenia saginata* kommt ausschließlich beim Menschen vor. Vermöge ihrer starken, muskulösen Saugnäpfe haftet sie der Schleimhaut des Dünndarmes ungemein fest an. Abtreibungskuren setzt sie daher einen größeren Widerstand entgegen als andere Bandwürmer.

Die geographische Verbreitung der *Taenia saginata* ist eine grosse. Aus allen Teilen der Erde liegen Berichte über ihr Auftreten vor. In einzelnen Ländern und Gegenden kommt sie besonders häufig vor und zwar überall da, wo die Rindviehzucht eine ausgebreitete, das Rindfleisch als Nahrungsmittel bevorzugt, der Genuß von rohem oder halbgarem Rindfleisch bei den Bewohnern beliebt ist.

In Abessinien ist die *Taenia saginata* so häufig, daß es eine Ausnahme ist, wenn eine oder die andere Person von dem Bandwurm verschont bleibt. Die Reichen des Landes, welche das rohe Fleisch verschmähen, bleiben von dem Parasiten frei, ebenso die nur von Fischfleisch lebenden Kartäusermönche.

Auch in anderen Ländern Afrikas, in Algier, Nubien, Ägypten, Senegambien, dem Kapland wird die *Taenia saginata* ausserordentlich oft beobachtet. Nicht minder häufig kommt sie in Asien vor. In Amerika und Australien ist sie ebenfalls kein seltener Gast. In Europa dürfte ihr Vorkommen mit größerer oder geringerer Häufigkeit in allen Ländern und Gegenden konstatiert sein.

Auf Grund von Sektionsergebnissen wird über das Vorkommen der *Taenia saginata* mitgeteilt:

Name des Autors	Beobachtungs- ort	Beobachtungs- zeit	Zahl der Sektionen	Beobachtete Fälle	Prozentsatz
Müller	Dresden	1852—1861	2002	2	0.1
Müller	Erlangen	1862—1873	1755	3	0.17
Gribbohm	Kiel	1872—1877	972	2	0.2
Sievers	Kiel	1877—1887	2629	5	0.18
Roth	Basel	1873—1880	1526	11	0.72

Über die Häufigkeit des Vorkommens der *Taenia saginata* im Verhältnis zu der der *Taenia solium* sind folgende Daten bekannt:

Bollinger berichtet, daß von 25 in München beobachteten Bandwürmern nur einmal *Taenia solium*, 16mal *Taenia saginata*, 8mal *Dibothriocephalus latus* vorkam. Unter 1722 von Anfang August 1885 bis Anfang Februar 1886 in der Kinderpoliklinik von Ranke (München) behandelten Fällen fanden sich vier Fälle von *Taenia saginata*, ein Fall von *Taenia solium*. Im bayrischen Schwaben ist nach Huber die *Taenia saginata* endemisch, die *Taenia solium* weit seltener, = 10 : 1. In der Würzburger Klinik wurden von 1875—1878 im Ganzen 22 Bandwurmfälle beobachtet, und zwar die *Taenia solium* 7mal, die *Taenia saginata* 15mal. Vierordt fand in der Tübinger Klinik bei 11 Bandwurmkranke 9mal die *Taenia saginata*, 2mal die *Taenia solium*. In Karlsruhe ist die *Taenia saginata* häufiger als die *Taenia solium*; ebenso in Braunschweig, wo früher die *Taenia solium* prävalierte. In Holstein fand Heller die *Taenia saginata* ungefähr viermal so oft als die *Taenia solium*. In Basel ist nach Roth das Verhältniß der *Taenia saginata* zur *Taenia solium* wie 3 : 1. Mit Benützung aller zweckmässigen Quellen konnte Zaeslein in der Schweiz im Ganzen 180 Fälle von *Taenia saginata* und nur 19 Fälle



Fig. 46. a—d Gliederketten der *Taenia africana*, e Skolex von der Scheitelfläche, f Lumen eines Saugnapfes. Nach v. Linstow.

von *Taenia solium* feststellen. Auch in Wien fand Bettelheim die *Taenia saginata* häufiger als die *Taenia solium*.

Wir selbst fanden bei 181 Bandwurmkranke 112mal die *Taenia saginata*, 64mal die *Taenia solium*, 5mal den *Dibothriocephalus latus*. Wiederholt wurde der Parasit in mehr als einem Exemplar konstatiert.

Unter 513 von italienischen Helminthologen zusammengefaßten Fällen handelt es sich um *Taenia saginata* in 77·3%, *Taenia solium* in 13·8% und *Dibothriocephalus latus* in 5% der Fälle. In Deutschland, Österreich, der Schweiz, Dänemark und Rußland ist die *Taenia saginata* weit verbreiteter als die *Taenia solium*.

Taenia africana v. Linstow 1900.

Neuerdings ist von Dr. Fülleborn am Nyassasee in Afrika eine Tänie beim Menschen gefunden worden, welche v. Linstow beschreibt.

Skolex unbewaffnet, kleiner als die folgende Gliederkette. Alle Proglottiden sind erheblich breiter als lang. Queräste nicht erkennbar. Dicht hinter dem Skolex ist die Gliederkette 1·70 mm breit; der Skolex selbst hat eine Breite von 1·38 mm, eine Dicke von 1·03 mm und eine Länge von 0·47 mm. Die Saugnäpfe sind 0·63 mm groß. Der äußere Umkreis

zeigt einen Ring; das Lumen ist nur 0.088 mm breit und von rundlichen Vorsprüngen eingefast, von denen Strahlen nach der Peripherie gehen. Die Saugnapfe besitzen sehr mächtige Muskelmassen, wie bei *Taenia saginata* ist ein fünfter, scheitelförmiger Saugnapf vorhanden. Die Proglottiden sind sämtlich viel breiter als lang. In den 2 mm langen Gliedern findet man volle Geschlechtsreife. Die randständigen Geschlechtsöffnungen alternieren unregelmäßig. Sie stehen auf einem runden Wulst in der Mitte des Gliedrandes.

Die Hoden sind sehr zahlreich und erfüllen die ganze Markschiebt. Der Uterus besteht aus einem von vorn nach hinten verlaufenden Längsstamme, an den jederseits 15—20—24 Queräste treten, welche nach der Mitte zusammenstrahlen; sie liegen dicht gedrängt.

Die Eier sind sehr dickschalig. Die Schale wird von radiären Stäbchen gebildet, welche $0.0312\text{—}0.0338\text{ mm}$ groß sind. Die Häkchen der Onkosphäre sind deutlich zu erkennen.

Vielleicht ist die Beobachtung für die Herkunft von Wichtigkeit, daß die schwarzen Soldaten vielfach rohes Zebrafleisch essen.

Taenia confusa Ward 1896.

Von Ward und Guyer wird eine neue Tanie des Menschen beschrieben. Der schmale Skolex zeigt eine typische Bewaffnung, welche

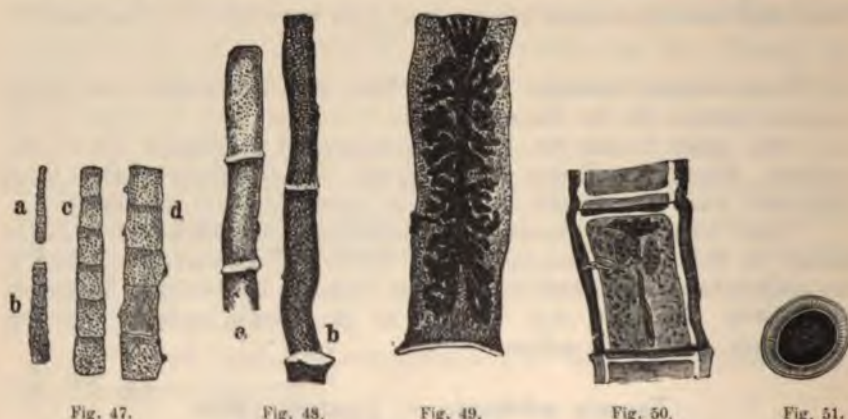


Fig. 47—51. *Taenia confusa* Ward. Nach Guyer.
Fig. 47 a, b, c, d. Proglottidenkette. Fig. 48 a und b. Reife Proglottiden. Fig. 49. Weibliche Geschlechtsorgane. Fig. 50. Männliche Geschlechtsorgane. Fig. 51. Ei der *Taenia confusa*.

aus vier Saugnapfen und einem rückziehbaren Rostellum besteht, welches sechs oder sieben dichte Reihen kleiner Häkchen trägt. In der vordersten Reihe stehen die größten Haken. Die Gliederkette ist zirka $5\text{—}8\text{ m}$ lang und ist aus $750\text{—}800$ Proglottiden zusammengesetzt, welche fast alle länger als breit sind. Die Endproglottiden waren $27\text{—}35\text{ mm}$ lang, $3.5\text{—}5\text{ mm}$

breit. Die Länge übertrifft also erheblich die der reifen Glieder von *Taenia solium* und *Taenia saginata*. Der Bandwurm ist erheblich schlanker als die soeben genannten und unterscheidet sich von diesen auch durch eine kontinuierliche Längsmuskulatur, durch die Anwesenheit einer Vesicula seminalis, sowie eines Vaginalsphinkters. Der Eileiter durchbricht bei der *Taenia confusa* die Seitenwand des Uterus. Der Uterus besitzt 14—18 Seitenäste. Die ovalen, gelblichen Eier ermangeln eines birnenförmigen Fortsatzes.

Taenia hominis n. sp.

v. Linstow hat eine Tänie beschrieben, welche von Anger aus Aschabad stammt. Am Scheitel steht ein tief in den Skolex eindringendes, rudimentäres, nicht prominentes Rostellum ohne Haken. Die Saugnäpfe bilden auf Querschnitten regelmässige Kreise. Hinter den Saugnäpfen steht ein ringförmiger Wulst. Es scheint das Vorderende



Fig. 52. *Taenia hominis*. Skolex.



Fig. 53. *Taenia hominis*, Querschnitt.

einer großen Tänie vorzuliegen. Die dorsale und ventrale Rindenschicht ist etwa ebenso breit wie die Marksicht. Kalkkörperchen sind sehr zahlreich vorhanden; schwarze Pigmentierung fehlt überall. Im Querschnitt sieht man jederseits ein großes und nach innen davon ein kleines Gefäß.

Die neu beschriebene Tänie unterscheidet sich in ihrem Bau von der *Taenia asiatica* und *Taenia saginata*.

Dipylidium caninum Linné 1758.

Dipylidium caninum oder *Taenia elliptica* Batsch 1786 *sive* *T. cucumerina* Bloch 1782, der Hunde- oder Katzenbandwurm, besitzt eine Länge von 15—30 cm. An dem sehr zarten vorderen Körperende befindet sich der rhomboidal gestaltete, sehr kleine Kopf. Derselbe ist gekennzeichnet durch ein rüsselartig vorstreckbares Rostellum, welches von etwa 60 in vier Reihen stehenden kleinen Häkchen umgeben wird.

Die vorderen 40 Glieder sind sehr kurz; die folgenden nehmen allmählich an Länge zu. Die reifen Glieder schnüren sich sehr erheblich von einander ab und erlangen dadurch eine ganz exquisite Gurkenkernform.

Ihre Länge beträgt 8—10, ihre Breite 1·5—2mm. In Folge des Durchschimmerns der Eier sehen die reifen Proglottiden rötlichbraun aus. Die Geschlechtsorgane sind in jedem Gliede doppelt vorhanden und besitzen an jedem Rande einen Geschlechtsporus. Die von einer sehr zarten Eischale umgebenen Eier sind 0·05 mm lang.

Die Tänie lebt meist gesellig im Dünndarm des Hundes und der Katze. Durch Leuckart und Melnikoff wurde nachgewiesen, daß die Onkosphäre in der Leibeshöhle der Hundelaus, *Trichodectes canis*, sich findet. Die embryonenhaltigen Eier gelangen auf das Fell des Hundes und werden gelegentlich von den daselbst lebenden Trichodecten aufgenommen, in deren Innerm sich dann die Zystizerkoiden entwickeln. Auch der Floh des Hundes, *Pulex serraticeps*, wie der Floh des Menschen sind nach den Untersuchungen von Grassi und Rovelli die Zwischenträger. Die Gewohnheit der Hunde und Katzen, die in dem Haarkleide lebenden Parasiten herabzuschlucken, erklärt zur Genüge die Häufigkeit der Infektion.

Aber auch der Mensch akquiriert zuweilen die Tänie, wie die von Hoffmann, Krüger, Brandt, Salzmann, Thomson, Asam u. A. beobachteten Fälle zeigen. Bisher sind ausschließlich Kinder von dieser Tänie befallen worden, welche durch das Belecken der Hunde,



Fig. 54 a und b, *Dipylidium caninum*.



Fig. 55. Kopf von *Dipylidium caninum*.



Fig. 56. Reife Proglottide von *Dipylidium caninum*.



Fig. 57. Eier von *Dipylidium caninum*.



Fig. 58. Eierpaket von *Dipylidium caninum*.

durch Streicheln oder Küssen die Zystizerkoiden in ihren Darmkanal einführen. Fast immer waren es Kinder von neun Monaten bis drei Jahren. Wahrscheinlich ist der Parasit kein ganz seltener Parasit des kindlichen Alters. Blanchard, H. Müller und Zschokke beobachteten den Parasiten auch in fünf Fällen bei Erwachsenen.

Geographisch verteilen sich die Fälle in folgender Weise: Rußland 3 Fälle, Schweden 4 Fälle (ohne die von Linné und Dubois beobachteten), Dänemark 7 Fälle, Schottland 1 Fall, Frankreich 2 Fälle, Deutschland 11 Fälle, Schweiz 6 Fälle.

In der Mehrzahl der Fälle bestanden keine besonderen durch den Parasiten verursachten Erscheinungen. Gastrische, mit Fieber verbundene Symptome waren allerdings in den beiden von Brandt beschriebenen Fällen vorhanden. Bei einem 8jährigen Mädchen beobachtete Brandt den Abgang von 30, bei einem 14jährigen Knaben den Abgang von 48 Exemplaren verschiedener Größe.

Hymenolepis nana v. Siebold 1852.

Hymenolepis nana, s. *Taenia nana* v. Siebold 1852 besitzt eine Länge von etwa nur 2·5 cm, eine Breite von 0·5 mm. Der kugelige Kopf ist mit einem Rostellum und vier rundlichen Saugnäpfen versehen. Das Rostellum, bald hervortretend, bald zurückgezogen, trägt eine einfache Reihe von 22—27 kleinen Häkchen. Der fadendünne Hals zeigt erst eine leichte, später sehr deutliche Segmentierung. Die Proglottiden, deren Zahl sich auf ungefähr 190—200 beläuft, sind von gestreckt oblonger Form, die letzten 20—60 von gelblicher Farbe, mit reifen Eiern versehen, welche in dem quer durch das Glied ziehenden Fruchthaler liegen. Die Geschlechtsöffnungen liegen sämtlich an derselben Seite. Die letzten drei bis vier Proglottiden sind in Folge des Eiverlustes dünner als die anderen.

Während Sonsino das Maximum der Grösse der *Hymenolepis nana* auf 2·4 bis 2·5 cm abschätzt, berichtet Mertens, daß er Parasiten von 2·5—2·7 cm Länge nicht selten beobachtet habe. Der längste von Mertens beobachtete Parasit maß ohne Kopf, welcher nicht aufzufinden war, 3·25 cm. Sehr häufig sind die ersten und letzten Glieder mazeriert.

Die Eier von ovaler Form sind von heller, weißlicher Farbe und so durchsichtig, daß man ihren ganzen Bau übersehen kann. Ihre längste Achse beträgt nach Mertens 47—48 μ , ihre kleinste 38—39 μ . Die Eischale besteht aus zwei Membranen, welche durch eine an den Polen 8—11 μ , in der Mitte 7—8 μ betragende Zwischensubstanz getrennt sind. Letztere wird von einem weitmaschigen Fadennetz durchzogen. Der sechshakige Embryo besitzt einen Durchmesser von 20—25 μ .

Über den Ursprung und die Herkunft des Bandwurmes ist noch nichts Näheres bekannt. Leuckart vermutet nach Analogie der bekannten Formen den Blasenwurm in irgend



Fig. 59.
Hymenolepis
nana. (Ver-
größert.)

einem Insekt oder in den Schnecken. Nach Grassi kann sich die *Hymenolepis nana* ohne jeden Zwischenwirt direkt aus den Eiern entwickeln.

Der Parasit ist zuerst von Bilharz im Ileum eines an Meningitis verstorbenen ägyptischen Knaben, und zwar in sehr erheblicher Menge



Fig. 60. *Hymenolepis nana*.
(Natürliche Größe)



Fig. 61. Kopf von *Hymenolepis nana*. Nach Mertens.



Fig. 62. Isolierte Haken von *Hymenolepis nana*.

gefunden worden. Der Fund ist lange vereinzelt geblieben. Erst Spooner berichtet 1873 über einen zweiten Fall, der vielfach angezweifelt wurde, weil die *Hymenolepis nana* eine große Ähnlichkeit mit der in Amerika heimischen *Taenia flavopunctata* besitzt, eine Verwechslung daher leicht möglich war.

Im Jahre 1886 haben Grassi und Calandruccio den Parasiten wiederholt aufgefunden und sein nicht seltenes Auftreten in Italien, be-



Fig. 63. *Hymenolepis nana*, Ei. (600fache Vergrößerung.) Nach Mertens.



Fig. 64. *Hymenolepis nana*, Eier. (Schwach vergrößert.)

sonders in Sizilien, konstatiert. Hier ist die *Hymenolepis nana* nach Grassi häufiger als alle anderen Bandwürmer.

Weitere Fälle sind von Holecz (Belgrad), Orsi und Senna (Pavia), Vieconti und Segré (Mailand), Comini (Provinz Varese), Perroncito (Piemont), Roeder (Köln), Zograf (Rußland), Miura und Yamasaki (Japan), Rasch (Siam), Sonsino (Pisa), O. Wernicke (Buenos Aires) und kürzlich auch durch Leichtenstern und Mertens (Köln) mit-

geteilt worden. Ranson's Beobachtungen sprechen dafür, daß die *Hymenolepis nana* schon im Jahre 1856 in England beobachtet wurde.

Die Tänie lebt im Dünndarm. Sie bohrt sich sehr tief in die Schleimhaut ein und kann hier nach Grassi bedeutende Alterationen hervorrufen. Vornehmlich ist sie bisher bei Kindern beobachtet worden. Meist lebt die Tänie gesellig. Ihre Anzahl variiert ungemein und zwar von 40—50 bis zu 4000—5000 Exemplaren.

Klinische Symptome fehlen zuweilen, selbst wenn zahlreiche Exemplare vorhanden waren. Sehr häufig bestanden aber Leibschmerzen, diarrhoischer Stuhl oder Obstipation. Nach den übereinstimmenden Berichten fast aller Autoren ruft der Parasit zuweilen heftige Reflexerscheinungen, besonders epileptische Störungen hervor.

Die Diagnose stützt sich auf den Nachweis von Tänieneiern in den Fäces. Die Eier sind in den Stuhlgängen meist massenhaft vorhanden. Nach Grassi können sie ab und zu in den Entleerungen fehlen. Therapeutisch wurde von Grassi das Extractum filicis empfohlen. Da im kindlichen Alter hohe Dosen des Farnkrautextraktes nicht angewendet werden können, so müssen meist mehrfache Kuren unternommen werden. Sind Tänien zurückgeblieben, so treten ungefähr nach 12—14 Tagen von neuem Eier in den Fäkalmassen auf.

Hymenolepis diminuta Rudolphi 1819.

Hymenolepis diminuta, *Taenia diminuta* Rud. 1819, s. *Taenia leptcephala* Creplin, 1825 s. *Taenia flavopunctata* Weinland 1858 erreicht eine Länge von ungefähr 20—30 cm. Der Kopf, mit unbewaffnetem Auge schwer erkennbar, ist 0·5 mm lang und sitzt, hinten nur wenig scharf begrenzt, auf einem 3 bis 4 mm langen, dünnen Halse, der allmähig in den gegliederten Leib übergeht. Rostellum und Hakenkranz fehlen. Die Saugnäpfe sind von geringer Größe. Die Glieder der vorderen Leibeshälfte, 0·2—0·5 mm lang und 1—1·25 mm breit, zeigen nach hinten zu in ihrer Mitte einen gelben Fleck, welcher den männlichen Geschlechtsorganen entspricht. In der hinteren Leibeshälfte werden die Glieder 1 mm lang und 2 mm breit. An Stelle des gelben Fleckes zeigen die Glieder durch die massenhafte Füllung des Uterus mit Eiern eine bräunlichgraue Farbe. Die letzten und reifen Glieder sind von trape-

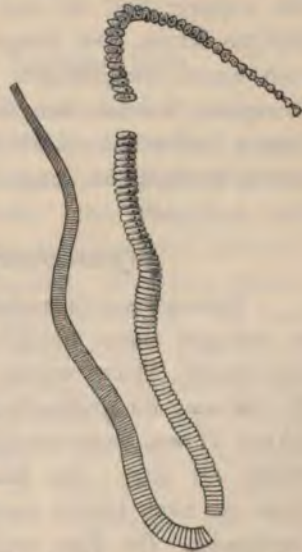


Fig. 65. *Hymenolepis diminuta*. Nach Weinland.

zoidaler Form mit mehr oder minder schmalem Vorderrand. Die Eier sind von einer doppelten, glatten Hülle umgeben und besitzen eine Größe von 0.06 mm.

Nach den Untersuchungen von Grassi ist die *Taenia flavopunctata* identisch mit der *Taenia diminuta* Rud. und der *Taenia leptcephala* Duf. Beide Tänien bewohnen als Wirtstier besonders Mäuse und Ratten. Als Zwischenwirt sind nach Grassi verschiedene kleine Insekten zu betrachten, in welchen die Zystizerkoiden eingeschlossen gelegentlich auf den Menschen übertragen werden.



Fig. 66. Kopf von *Hymenolepis diminuta*.



Fig. 67. Reife Proglottide. Nach Weinland.



Fig. 68. Ei von *Hymenolepis diminuta*. (Vergrößert.) Nach Grassi.

Bisher wurde der Parasit nur in wenigen Fällen schmarotzend beim Menschen angetroffen und zwar nur bei Kindern.

Zschokke erkannte zwei als »*Ténia de l'homme*« in der Alfort-Sammlung seit Ende des vorigen Jahrhunderts aufbewahrte Tänien als Exemplare von *Taenia diminuta*. Von Weinland (Boston) wurde die Tänie in sechs Exemplaren bei einem 19 Monate alten Kinde gefunden. Ein weiterer Fall ist von Leydy beobachtet worden bei einem dreijährigen Kinde. Die Länge des Wurmes betrug 12—15 Zoll. Parona trieb einem zweijährigen Kinde vier Exemplare mit Skolex ab. Zwei Exemplare wurden von Grassi bei einem zwölfjährigen Mädchen aus Catania beobachtet. Lutz erhielt ein Exemplar der Tänie in Brasilien; ebenda beobachtete Magalhães einen weiteren Fall.

***Hymenolepis lanceolata* Bloch 1782.**

Hymenolepis lanceolata, s. *Drepanidotaenia lanceolata* Railliet 1892 ist unlängst einem zwölfjährigen Knaben in Breslau in zwei Exemplaren abgegangen. Skolex wurde nicht gefunden. Die Länge der Tänie beträgt 85—90 mm; die größte Breite, hinter der Mitte der Körperlänge gelegen, 8.5 und 12 mm. Segmentzahl ungefähr 300. Alle Proglottiden sind bedeutend breiter als lang. Die blattartig dünne Strobila spitzt sich nach vorn etwas zu, nach hinten verläuft sie in gleichmässiger Breite und schließt abgerundet. Die Eier oval, besitzen die für das Genus *Hymenolepis* charakteristischen, weit von einander abstehenden Hüllen.

Als Zwischenwirt benützt der Parasit Kopepoden des süßen Wassers (*Cyclops serrulatus* Fischer und *Diaptomus* Daday). Da dieselben in



Fig. 69. Zerkozyste aus *Cyprinotus incongruens*.



Fig. 70. *Hymenolepis lanceolata* Bloch. (Ca. 20mal vergrößert.)



Fig. 71. Kopf. (Stark vergrößert.)



Fig. 72. Proglottide von *Hymenolepis lanceolata*.

Die Präparate verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Professors W. Müller in Greifswald.

Tümpeln sehr häufig getroffen werden, so ist das Vorkommen der Zerkozysten bei Enten und Gänsen erklärlich. Gelegentlich werden die kleinen Krebse auch in den Darm des Menschen gelangen, in dem das Zystizerkoid zur *Hymenolepis lanceolata* heranwächst.

***Davainea madagascariensis* Davaine 1869.**

Davainea madagascariensis, s. *Taenia madagascariensis* Davaine, s. *Taenia demerariensis* Daniels 1895 hat nach Blanchard eine Länge von 25—30 cm. Die Zahl der Proglottiden kann auf 500—600 angenommen werden. Der Kopf besitzt vier große, runde Saugnäpfe und ein Rostellum, welches von einem Hakenkranz umgeben wird, der sich aus eigentümlich geformten Häkchen zusammensetzt. Dieselben ähneln denen der *Taenia tetragona*, die bei Wasservögeln parasitiert. Die Proglottiden, deren Geschlechtsentwicklung sehr bald, schon 3 cm hinter dem Kopf, abläuft, sind anfangs sehr kurz, allmählich nehmen sie eine nahezu quadratische Form an; die reifen sind 2 mm lang und 1.4 mm breit. Die Geschlechtsöffnungen liegen einseitig. In jeder Proglottide befinden sich 120—150 kleine Körperchen in Querreihen, Eiballen, umgeben von einer ziemlich dicken spongiösen Substanz. Die Eier selbst enthalten einen Embryo mit sechs äußerst feinen, nur wenig gekrümmten Häkchen.

Die Tănie wurde zuerst von Grenet in Mayotte an der Kőste von Madagaskar beobachtet bei zwei Kindern von 16 Monaten und zwei Jahren, die an Konvulsionen litten. Nach Abtreibung von neun, beziehungsweise zwei Parasiten zessierten die Konvulsionen. Ein dritter Fall

wurde bei einem dreijăhrigen Knaben, dem Sohne eines die asiatischen Gewăsser befahrenden dănischen Schiffskapităns in Bangkok von Krabbe beobachtet. Vier weitere Fălle sind von Chevreau in Port Louis auf Mauritius bei Kindern, welche zum Teil auch



Fig. 73.

Tănie in natőrlīcher Grőőe.



Fig. 74.



Fig. 75.

Fig. 74 und Fig. 75. Schematische Querschnitte: 74 mit mănnlichen, 75 mit weiblichen Geschlechtsorganen. *r* Receptaculum seminis, *v* Vagina, *g* Gefăőe, *n* Nerv, *h* Hoden, *vd* Vas deferens, *c* Cirrusbeutel, *o* Eierstock, *d* Dotterstock.



Fig. 76.

Querschnitt durch ein Glied mit Eierballen.

an Krampfanfăllen litten, beobachtet worden. Daniels fand bei der Sektion eines Eingeborenen in Guyana zwei Exemplare der Tănie; Blanchard bestimmte eine Tănie, welche von einem dreijăhrigen Mădchen aus Madagaskar stammte, aus der Davainischen Sammlung als *Taenia madagascariensis*.

Davainea asiatica v. Linstow 1901.

Durch v. Linstow ist eine Tănie beschrieben worden, welche von Anger in Aschabad gesammelt worden ist. Das Exemplar ist 298 mm lang. Alle Glieder sind breiter als lang. Die vordersten Proglottiden haben eine Breite von 0.16 mm bei einer nicht erkennbaren Lănge. Weiterhin wăchst die Breite von 0.67—1.78 mm, die Lănge allmăhlich bis 0.99 mm. Der Hinterrand der Glieder űberragt etwas den Anfang der folgenden.

Der Skolex war nicht vorhanden. Etwa 35 mm vom Vorderende beginnt die Geschlechtsreife. Die Geschlechtsöffnungen stehen einseitig und randstăndig im vorderen Drittel des Gliedrandes.

Der Uterus ist in groőe, unregelmăőige Eiballen aufgelöst, deren man in jeder Proglottide 60—70 zăhlt. Reife Eier waren noch nicht vorhanden.

***Dibothriocephalus latus* Linné 1748.**

Dibothriocephalus s. *Bothriocephalus latus* Bremser 1819, der Grubenkopf, ist der längste menschliche Bandwurm; er mißt 5 bis 9 m. Der Kopf setzt sich vom Halsteil ab in der Form einer keulenartigen Anschwellung; er ist etwa 2.5 mm lang, 1 mm breit. Die Fläche des Kopfes entspricht dem Rande der Glieder, seine Ränder der Fläche des Bandwurmkörpers. An dem Seitenrande des Kopfes verläuft jederseits eine langgestreckte, spaltförmige, nicht allzu tiefe Grube.

Der Halsteil, von fadenförmiger Dünne, verbreitert sich allmählich zu einem langen, platten, kurz gegliederten Bande, welches 3000 bis 4200 Proglottiden enthält. Die einzelnen Glieder sind, mit Ausnahme der reifen, im Verhältnis zu ihrer Länge auffallend breit, daher auch der Name »breiter Bandwurm«. Die Breite der Proglottiden wächst nach und nach auf 10–18 mm, während die Länge nur 5 bis 6 mm mißt. Die reifen Glieder nehmen eine mehr quadratische Form an.

Man unterscheidet an der Gliederkette eine Bauch- oder weibliche und eine Rücken- oder männliche Fläche. Auf beiden Flächen ist deutlich ein von zwei schmälere Seiten begrenztes, graublau gefärbtes Mittelfeld erkennbar. Dasselbe besitzt bei den reifen Proglottiden eine stern- oder rosettenartige Zeichnung, entsprechend der Ausdehnung der mit Eiern gefüllten Uterusschlingen. An der ventralen Seite nahe am vorderen Rande, etwa in der Mitte, ist eine hügelartige Erhöhung vorhanden, der Cirrusbeutel, an dessen hinterem Umfange eine kleine, ovale Öffnung, der Porus genitalis, sich befindet. In denselben mündet der männliche Geschlechtsapparat. Gleichzeitig findet sich hier die Ausmündung der Scheide. Mehr nach der Mitte der Glieder liegt ein punktförmiger Schlitz, die Öffnung des Uterus. Die Geschlechtsöffnungen liegen bei sämtlichen Proglottiden auf derselben Seite. Die feinpunktierten, gelbgrauen Seiten-

Fig. 77. *Dibothriocephalus latus*.

felder enthalten die das männliche Zeugungssekret liefernden Hodenbläschen, deren Zahl in jedem Seitenfelde an 600 beträgt.

Die reifen Eier von ovaler Form sind von einer bräunlichen, gedeckelten Schale umgeben; ihre Länge beträgt 0·07, ihre Breite 0·045 mm.



Fig. 78. *Dibothriocephalus latus*. a von der Fläche, b von der Kante.

An dem dem Deckel gegenüberliegenden Pole findet sich meist ein kleines Knöpfchen an der Schale. Im Uterus enthalten die Eier einen körnigen oder kleinzelligen Inhalt. Gewöhnlich finden sich in den letzten reifen Gliedern der ausgestoßenen Kette — die Glieder lösen sich nicht einzeln ab, sondern verlassen den Darm in größeren, meterlangen Ketten —



Fig. 79. Reife Proglottide von *Dibothriocephalus latus*.



Fig. 80. Eier von *Dibothriocephalus latus*.

keine Eier, da dieselben schon im Darm aus dem Uterus ausgetreten und mit den Stuhlentleerungen abgegangen sind.

Die Entwicklung der *Dibothriocephalus*-Eier findet, wie Knoch und Schubart nachgewiesen haben, im Wasser statt. Nach mehrmonatlichem Aufenthalt im Wasser entwickeln sich in den Eiern sechshakige Onkosphären, welche den Eideckel lockern und mit einem Flimmermantel bedeckt ausschlüpfen. Mit Hilfe ihrer Flimmerhaare schwimmen sie lang-

sam und kontinuierlich im Wasser. Nach und nach erlischt die Tätigkeit der Flimmerhaare, die Onkosphäre sinkt zu Boden und stirbt ab. Zuweilen durchbricht dieselbe das Flimmerkleid, ohne darum sofort abzusterben. Möglicherweise dient das Flimmerkleid zum Aufsuchen des Zwischenwirtes, der durch Brauns verdienstvolle Untersuchungen in dem Hecht (*Esox lucius*) und in der Quappe (*Lota vulgaris*) gefunden ist. In der Muskulatur und in den Eingeweiden besonders des Hechtes fand Braun (damals in Dorpat) zahlreiche geschlechtslose Würmer, welche nach ihrer Kopfform zu *Dibothriocephalus* gehören mußten.

Das Plerozerkoid ist 1—2·25 cm lang, 2—3 mm breit, schlank ausgestreckt, bei stärkerer Kontraktion mehr plump und gedungen. Der Kopfteil ist eingestülpt; in lauwarmem Wasser tritt der Kopf durch Umstülpung nach außen. Der Kopfteil erscheint als ein keulen- oder eichelförmiger Aufsatz von etwa 1 mm Länge. Jederseits trägt er eine seichte Sauggrube. Der Körper ist in seiner Ausdehnung solide und gleicht dem späteren Bandwurm. Die Gliederung wie die Anlage von Geschlechtsorganen fehlen. Die Plerozerkoiden sind infolge zahlreich eingelagerter Kalkkörperchen von weißlicher Farbe. Eine nur wenig feste Kapsel umschließt die Würmer.

Die Versuche von Leuckart, Schauinsland, Braun und unsere eigenen, *Dibothriocephalus*onkosphären zur Einwanderung zu veranlassen, sind fehlgeschlagen. Über die Einwanderung des Embryo, ob er von außen her in den Zwischenwirt eindringt, oder ob er vom Darmkanal aufgenommen wird, ist noch nichts Sicheres bekannt. Es dürfte sogar nach Braun die Möglichkeit bestehen, daß die bewimperten Embryonen zunächst in andere Wassertiere einwandern, vielleicht in wirbellose, die von den späteren Zwischenträgern gefressen werden. Auch die Umbildung der Larve in den gegliederten Bandwurm nach Übertritt in den definitiven Wirt ist noch nicht näher bekannt.

Der Beweis, daß die im Hecht und in der Quappe gefundenen Finnen in der Tat die Plerozerkoiden des *Dibothriocephalus* sind, wurde von Braun durch Fütterungsversuche bei Katzen und Hunden erbracht. Unter Beobachtung der notwendigen Kautelen wurden die Versuchstiere mit Plerozerkoiden gefüttert und nach bestimmten Zeiträumen getötet. In



Fig. 81. Embryo von *Dibothriocephalus latus*. Nach Leuckart.

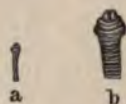


Fig. 82. Larve von *Dibothriocephalus latus*. a natürliche Größe, b vergrößert.

den meisten Fällen ergab die Untersuchung des Darmes die Anwesenheit mehr oder weniger weit entwickelter *Dibothriocephalen*. Die Versuche wurden von Braun auch beim Menschen wiederholt. Drei Studenten, bei denen die Abwesenheit von *Dibothriocephalen* konstatiert war, verschluckten einige Plerozerkoiden. Die nach mehreren Wochen vorgenommenen Abtreibungskuren ergaben die Anwesenheit von *Dibothriocephalen*. Grassi und Parona, welche selbst *Dibothriocephalus*larven verschluckten, konnten die Braunschen Experimente bestätigen.



Fig. 83. Larve von *Dibothriocephalus latus* im Hechtfleisch.

Parona fand auch im Barsch (*Perca fluviatilis*) die Braunschen *Dibothriocephalus*finnen und erhielt bei Fütterungsversuchen (vier an Hunden, einer am Menschen) positive Ergebnisse.

Zschokke stellte fest, daß für Genf der Hauptzwischenwirt des *Dibothriocephalus* in der Quappe (*Lota vulgaris*) zu suchen ist, der sich der Flußbarsch anschließt. Mehr zufällig schien der Parasit durch die Salmoniden (*Salmo umbla*) übertragen zu werden. Auch in *Trutta vulgaris* und *Trutta lacustris* und *Thymallus vulgaris* fand Zschokke Jugendformen des *Dibothriocephalus*. Ijima konstatierte dieselben im *Onchorhynchus Perryi*, Lönnberg in den Hechten des Mälarsees wie in Norrland in *Coregonus lavaretus* und *Coregonus albula*.

Es unterliegt somit keinem Zweifel, daß durch die Fischnahrung die Übertragung des *Dibothriocephalus latus* stattfindet. Besonders in solchen Gegenden, in welchen *Dibothriocephalen* vorkommen, der Übertritt von eihaltigen menschlichen Fäkalmassen in Flüsse, Teiche und Seen ungehindert stattfindet, wird die Gefahr der Infektion in hohem Grade nahe liegen. Natürlich wird die Gewohnheit der Bevölkerung, Fische roh, halbgar, geräuchert oder in irgend einer anderen Weise zubereitet zu essen, durch welche eine sichere Abtötung der Plerozerkoiden nicht stattfindet, in infizierten Ländern wesentlich zur Verbreitung der *Dibothriocephalen* beitragen. Wo Fische nachlässig zubereitet werden, bleiben nicht selten Reste der Eingeweide in den Fischen zurück. Am Schlunde wie an anderen Teilen der Eingeweide kommen aber nach Zschokkes Untersuchungen besonders häufig die Plerozerkoiden vor.

Die Höhe der Temperatur, durch welche die junge Brut im Fischfleisch mit Sicherheit abgetötet wird, ist nicht festgestellt. Braun fand in Dorpat in geräucherten Hechten noch lebende Plerozerkoiden. Auch Kälte gegenüber besitzen sie eine große Resistenz. In steif gefrorenen Hechten konnten noch lebende Finnen nachgewiesen werden. Je mehr die Bevölkerung in infizierten Gegenden auf die Fischnahrung angewiesen ist, desto häufiger wird die Infektion sein.

Der bisher als besondere Art beschriebene *Bothriocephalus cristatus* ist durch R. Blanchard als eine Varietät von *Dibothriocephalus latus* erwiesen.

Vorkommen und Verbreitung.

Der *Dibothriocephalus* ist bisher nur in einem relativ kleinen Gebiet beobachtet worden. Bekannt ist sein Vorkommen in den Küstengebieten des nordöstlichen Schwedens und zwar längs der Küste des Bottnischen Meerbusens. In Haparanda soll kaum ein Haushalt sein, in welchem nicht mehrere Personen an *Dibothriocephalus* leiden. In Rußland und Polen ist er kein seltener Gast. Besonders häufig wird er an der Küste des Finnischen Meerbusens gefunden. In Dänemark scheint er bei weitem seltener vorzukommen. In Frankreich kommt jetzt der Parasit nur noch eingeschleppt vor.

In Petersburg schätzt man die Zahl der *Dibothriocephalus*-kranken auf 15%. Nach den Untersuchungen von Kessler, welcher bei 600 Einwohnern von Petersburg die Fäces auf ihren Gehalt an Parasiteneiern untersuchte, wurden allerdings nur bei 7.83% *Dibothriocephalus*-eier konstatiert. In Dorpat fand Cruse unter 482 Sektionen den Parasiten in 6%. Szydlowski bei der Untersuchung der Fäces die Eier in 10%. In Warschau soll nach einer brieflichen Mitteilung des Dr. Nathanson in gewissen Bezirken und Straßen fast jeder Bewohner den Parasiten beherbergen, während er in anderen Teilen der Stadt seltener vorkommt.

An der Küste von Ostpreußen ist der *Dibothriocephalus* nicht selten. Auch in anderen Gegenden Deutschlands, wie in Rheinhessen, Württemberg, Berlin, Hamburg, Nürnberg, München und Greifswald, ist er gelegentlich beobachtet worden.

Der erleichterte und gesteigerte Transport frischer Seefische wie andererseits der geräucherten Fischwaren wird den *Dibothriocephalus* auch anderwärts als Gast hier und da auftreten lassen. Es wird auch weiterhin mit der Möglichkeit zu rechnen sein, daß aus infizierten Gegenden stammende Parasitenträger gelegentlich Brutstätten des *Dibothriocephalus* gründen können. So berichtet Bollinger, daß er den *Dibothriocephalus* in München achtmal in den letzten vier bis fünf Jahren sah, und zwar hatten fünf Personen München und dessen Umgebung kürzere oder längere Zeit nicht verlassen. Die Betroffenen hatten sich aber vorher an den Ufern des Starnberger Sees, dessen Fische auch nach München zum Verkauf gebracht werden, aufgehalten. Bollinger hält es für möglich, daß durch zugereiste infizierte Personen der Starnberger See mit *Dibothriocephalus*-brut versehen worden sein könnte.

In Greifswald haben wir den *Dibothriocephalus latus* unter 181 Bandwurmkranken fünfmal beobachtet. Vier Personen hatten Jahre zuvor längere oder kürzere Zeit in Rußland oder in der Schweiz in infizierten Gegenden gelebt. Die fünfte Person, ein Dienstmädchen, war zwei Jahre in Diensten in Berlin gewesen. Sie gab an, daß bei ihrer Herrschaft Seefische und ge-

räucherte Fischwaren besonders häufig auf den Tisch gekommen seien. Da Greifswald kein Infektionsherd für *Dibothriocephalus* ist, kann die Infektion, zumal sich das Mädchen sonst nirgends anderswo aufgehalten hat, nur während ihres Berliner Aufenthaltes erfolgt sein.

Sehr bemerkenswert ist das Vorherrschen des *Dibothriocephalus* in der westlichen Schweiz, und zwar wie schon Lebert berichtet, an den Ufern des Genfer und Neuenburger Sees. In Genf soll nach Odier der *Dibothriocephalus* sich früher bei 25% der Bevölkerung gefunden haben. Nach Zaeslein schwankte das Verhältnis der Gesunden zu den Bandwurmkranken zwischen 5:1 und 10:1. Nach den Untersuchungen von Zschokke hat die Häufigkeit des Parasiten in Genf außerordentlich nachgelassen, bis auf 1%. In der Schweiz wird nach Paronas Untersuchungen die Übertragung des *Dibothriocephalus* durch den Barsch vermittelt. Bei dem großen Konsum des Fisches bietet sich hinlänglich die Gelegenheit zur Infektion. Besonders scheinen es die »Perchettes« zu sein, welche uneröffnet und sehr oberflächlich zubereitet als »Friture« in großen Mengen gegessen werden.

Ferner ist der Parasit in Holland und Belgien, in Italien konstatiert worden. In England wurde er bisher nur selten und meist nur bei Personen aufgefunden, welche aus dem Auslande kamen; in Irland soll er hingegen häufiger vorkommen.

Nach Vervill findet er sich in Nordamerika nur sporadisch. In Japan, wo die Fische als Nahrungsmittel sehr beliebt sind, ist der *Dibothriocephalus* der gewöhnlichste Zestode. Ijima berichtet aus Japan, daß die außerordentlich große Häufigkeit des *Dibothriocephalus* daselbst besonders auf den Genuß des *Onchorhynchus Perryi*, der mit einer pikanten Sauce roh gegessen wird, zurückzuführen sei.

Der *Dibothriocephalus* lebt im Dünndarm des Menschen wie des Hundes und der Katze. Meist findet sich nur ein Exemplar vor, selten sind mehrere *Dibothriocephalen* vorhanden. Hin und wieder kommt er zugleich mit der *Taenia saginata*, der *Taenia solium* oder anderen Darmparasiten vor.

Über das massenhafte Vorkommen von *Dibothriocephalus latus* im Dünndarm einer Frau, welche an perforierendem Magengeschwür verstorben war, berichtet A. Böttcher. Nachdem der Darm schon einmal abgespült war, fanden sich noch 48 junge, mehrere Zoll lange *Dibothriocephalen*. Nur ein Exemplar besaß eine Länge von einigen Fuß. Die unteren Proglottiden zeigten schon entwickelte Geschlechtsorgane.

***Dibothriocephalus cordatus* Leuckart 1863.**

Dibothriocephalus s. *Bothriocephalus cordatus* Leuckart ist beträchtlich kleiner als der *Dibothriocephalus latus*. Der größte von Leuckart untersuchte Parasit besaß eine Länge von 115 cm und zählte zirka 660

Glieder. Charakteristisch ist die Bildung des Kopfes. Derselbe hat eine kurze, herzförmige Form. Die Sauggruben sind nicht rand-, sondern flächenständig. Die Glieder nehmen sehr rasch an Breite zu und sind schon 3 cm hinter dem Kopfe geschlechtsreif. Die Breite der reifen Glieder beträgt ungefähr 7—8 mm,

ihre Länge 3 bis 4 mm. Die Geschlechtsöffnungen liegen ebenfalls in der Medianlinie. Die Uterusrosette ist nicht bloß schmaler und länger gestreckt, sondern läßt auch eine größere Reihe Seitenhörner erkennen. Das Körperparenchym ist stark mit Kalkkörperchen durchsetzt.

In Grönland und Island wird der *Dibothriocephalus cordatus* nicht selten beim Hunde, Walroß und Seehund beobachtet. Beim Menschen kommt er in diesen Gegenden gelegentlich, wenn auch selten vor.

Über die durch die Anwesenheit des Parasiten hervorgerufenen Beschwerden ist nichts Näheres bekannt.

Über die durch die Anwesenheit des Parasiten hervorgerufenen Beschwerden ist nichts Näheres bekannt.

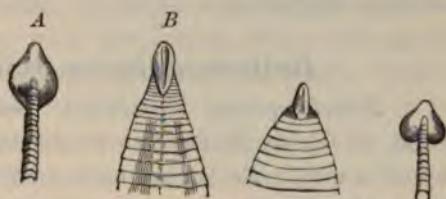


Fig. 84. Kopf und Vorderleib von *Dibothriocephalus cordatus*. A in der Kantenlage und B in der Flächenlage des Wurmes. (Fünffach vergrößert.) Nach Leuckart.



Fig. 85. Reife Gliederkette von *Dibothriocephalus cordatus*. (Natürliche Größe.) Nach Leuckart.



Fig. 86. Uterusform von *Dibothriocephalus cordatus*. (Natürliche Größe.) Nach Leuckart.

Diplogonoporus grandis R. Blanchard 1894.

Der Skolex des von Ijima und Kurimoto beschriebenen Bandwurmes ist unbekannt. Die Proglottidenkette wird über 10 m lang.



Fig. 87. *Diplogonoporus grandis*. Proglottide. Nach Ijima und Kurimoto. Fig. 88. Ei.

Die Proglottiden sind ungemein kurz, am Vorderrande 1.5 mm, am hinteren dagegen 25 mm breit. Die Genitalpori liegen in derselben Reihenfolge wie bei *Dibothriocephalus*. Der Keimstock ist nur in der Breite entwickelt. Der Uterus macht nur wenige Schlingen. Die Eier sind ge-

deckelt, dickschalig und braun; ihre Länge beträgt 0·063 mm, ihre Breite 0·048 mm. Der Inhalt besteht aus einer maulbeerähnlichen Masse feiner, körniger Kügelchen.

***Bothriocephalus Mansonii* Cobbold 1883.**

Bothriocephalus Mansonii s. *Bothriocephalus liguloides* Leuckart 1886, s. *Ligula Mansonii* Cobbold 1883 ist bisher nur als Larve beobachtet worden. Er besitzt nach Leuckart einen bandförmigen, ungegliederten Leib von fleischiger Beschaffenheit. Seine Länge beträgt etwa 20—36 cm, seine mittlere Breite 2·5—10 mm. Der vordere Körper Rand trägt in seiner Mitte einen papillenförmigen Vorsprung, auf welchen erst der eigentliche Kopf folgt. Derselbe ist gewöhnlich nach innen eingestülpt. Die beiden Körperflächen sind nicht voneinander verschieden. Der Aufenthaltsort der Larve scheint die Lenden- und Augengegend des Menschen zu sein.

Von Cobbold wurde der Parasit für eine Ligula erklärt. Manson in Amoy fand den Parasiten in zwölf Exemplaren bei einem Chinesen in dem subperitonealen Bindegewebe in der Nierengegend eingelagert. Ein weiterer Fall wurde von Scheube bei seinem Aufenthalt in Kioto beobachtet. Der Parasit schien von der Lendengegend aus in die Harnwege übergetreten zu sein.

Weitere sieben Fälle sind kürzlich von Ijima und Murata aus Japan mitgeteilt worden. Zum Teil erfolgte der Abgang der Parasiten mit dem Urin; zum Teil wurden sie aus einer Abszeßbildung am Oberschenkel, dem oberen Augenlide und der Gegend der Karunkula extrahiert.

Ätiologie.

Seitdem die Kenntnis der Entwicklungsgeschichte der Bandwürmer in so hohem Grade gefördert worden ist, haben die Anschauungen über die Ätiologie derselben eine durchgreifende Veränderung erfahren. Die Ansicht, daß die Entstehung der Bandwürmer auf eine *Generatio aequivoca* zurückzuführen sei, dürfte heute keinen Vertreter in der ärztlichen Welt mehr finden. Einzig und allein erwirbt der Mensch den Parasiten nur dadurch, daß er einen Bandwurm in seiner Jugendform, eine entwicklungsfähige Finne, in seinen Darmtractus aufnimmt. In der Regel geschieht der Import durch den Genuß rohen, finnigen Fleisches oder durch finniges Fleisch, welches nicht in genügender Weise gekocht, gebraten oder geräuchert ist. Die Häufigkeit des Auftretens der Bandwurmrkrankheit richtet sich daher in erster Linie nach der Gewohnheit der Bewohner eines Landes, rohes, nicht genügend zubereitetes Fleisch zu genießen. Der Import der Finne braucht natürlich nicht immer direkt mit dem finnigen Fleische zu erfolgen; er kann auch durch Nebenumstände

vermittelt werden. Wer könnte all die Zufälligkeiten aufzählen, durch welche Finnen auf andere Nahrungsmittel übertragen werden, besonders in Schlächtereien oder in Wirtschaften, in denen der genügende Sinn für Reinlichkeit fehlt. Begünstigt wird der Import durch die große Klebrigkeit der Finne, vermittels welcher sie am Fleischbrett, Teller, Messer und dergleichen leicht haften bleibt.

Die Entwicklung der *Taenia solium* ist auf den Genuß rohen, nicht genügend zubereiteten, finnigen Schweinefleisches zurückzuführen, die der *Taenia saginata* vornehmlich auf den Import finnigen Rindfleisches. Die Übertragung der Finne des *Dibothriocephalus latus* wird vermittelt besonders durch den Hecht, Barsch, Lachs und die Quappe.

In jeder Altersklasse werden Bandwurmkranke beobachtet. Während es früher als ein merkwürdiges Vorkommnis bezeichnet wurde, wenn schon kleine Kinder mit dem lästigen Gast behaftet waren, sind wir jetzt außer allem Zweifel darüber, daß es dieselben Gelegenheitsursachen sind, welche beim Kinde wie beim Greise den Import der Finnen vermitteln. Von einer Vererbung der Bandwurmkrankheit kann heutzutage keine Rede mehr sein, da man leicht begreift, wie bei Großmutter, Tochter und Enkelin, die demselben Haushalt angehören, die Infektion erfolgen kann. Übereinstimmend mit den Erfahrungen aller Ärzte sehen wir die Mehrzahl der Erkrankungen bei beiden Geschlechtern zwischen dem 20. und 40. Lebensjahre vorkommen.

Bandwürmer sind im zartesten Kindesalter vielfach beobachtet worden. Einen instruktiven Fall teilt Mensinga bei einem zehnwöchentlichen Säugling mit. Der Vater des Kindes hatte, als dasselbe 14 Tage alt war, ein finniges Schwein geschlachtet. Die Infektion des Kindes war unzweifelhaft dadurch erfolgt, daß demselben ungekochte Kuhmilch gereicht wurde, wobei Gefäße zur Verwendung kamen, welche abwechselnd für die Schlächtereierie wie für die Milch gebraucht und nicht gehörig gereinigt worden waren.

Seitdem das geschabte Fleisch als Nahrungs- und Arzneimittel bei den Ärzten besonders in Aufnahme gekommen ist, hat sich das Vorkommen von Tänien bei Kindern in den letzten Dezennien sehr gehäuft.

Entgegen der gewöhnlichen Annahme prävaliert auffallend häufig nach unseren Erfahrungen unter den Bandwurmträgern das männliche Geschlecht. Wir finden unter 181 Fällen nicht weniger als 135 Männer und nur 46 Frauen. Auch Cobbold fand unter seinem überaus reichen Material von Bandwurmkranke ebenfalls eine größere Anzahl von Erkrankungen unter dem männlichen Geschlechte.

Peter Frank berichtet, daß während seiner 55jährigen Praxis die Männer nur ein Drittel aller von ihm behandelten Bandwurmkranke ausmachten. Unter den von Pallas gesammelten 164 Fällen gehörten nur 74 dem männlichen, dagegen 90 dem weiblichen Geschlechte an. Unter Wawruch's 173 Kranken fanden sich 56 männliche, 117 weibliche Individuen als Bandwurmträger. Krabbe sah unter 290 Parasitenwirten 205 Frauen.

Es ist leicht erklärlich, daß bestimmte Gewerbe besonders für die Erwerbung des Bandwurmlleidens disponiert sind. So sind unter den Erkrankten auffallend häufig Schlächter, Gastwirte, Kellner, Köche und Hausmädchen vertreten.

Die Lebensdauer des Bandwurmes zu bestimmen, ist nicht leicht. Man ist der Ansicht, daß dieselbe zuweilen eine recht lange sein kann. Niemand wird aber imstande sein, zu behaupten, daß der im Kindesalter erworbene Parasit noch derselbe ist, welcher vielleicht erst in späteren Lebensjahren abgetrieben wird. Wawruch will Fälle gesehen haben, in denen Bandwürmer ein Alter von 15, 25, selbst 35 Jahren erreichten. Cobbold berichtet, daß die Mehrzahl seiner Patienten ihre Beschwerden auf 1—10 Jahre zurückführten. Nach unseren Beobachtungen reichte das Bandwurmlleiden von wenigen Monaten bis auf sieben Jahre zurück und in einzelnen Fällen angeblich auf 8—19 Jahre.

Auch dem *Dibothriocephalus latus* kommt eine erhebliche Lebensdauer zu. Einer unserer Patienten beherbergte den in Petersburg erworbenen Parasiten fast 14 Jahre. Die Beobachtung ist um so interessanter, als der Patient sich später stets in Gegenden aufgehalten hatte, in denen der *Dibothriocephalus* nicht vorkommt. Auch Bremser sah in Wien einen *Dibothriocephalus* bei einem Schweizer, der vor 13 Jahren sein Vaterland verlassen hatte.

Symptomatologie.

Kaum in einem anderen Gebiete der Pathologie sind betreffs der Symptomatologie so völlig widersprechende Angaben ausgesprochen worden, als gerade über die Erscheinungen und Beschwerden, welche die Bandwurmkrankheit mit sich bringt.

Während die Ärzte früher eine Unzahl von Krankheiten von der Anwesenheit eines Bandwurmes herleiteten, lebensgefährliche Erscheinungen durch ihn bedingt glaubten, wurde von anderen wiederum behauptet, daß der Bandwurm überhaupt nicht imstande sei, irgend welche Symptome hervorzurufen. Es ist natürlich, daß beim Fehlen geeigneter und ausreichender Untersuchungsmethoden, bei der Unmöglichkeit, pathologische Erscheinungen in den Organen zu erkennen und zu deuten, der untersuchende Arzt darauf hingeführt werden mußte, den zufällig entdeckten Bandwurm als Urheber der Krankheit zu betrachten. Umsomehr wurde diese Annahme wahrscheinlich, wenn nach der Abtreibung des Wurmes selbst auch nur eine vorübergehende Besserung eintrat. Mit der Vervollkommenung der Untersuchungsmethoden und der zunehmenden Kenntnis der pathologischen Anatomie fielen natürlich sehr viele Krankheiten aus der Reihe derer weg, welche man durch die Anwesenheit von Tänien hervorgerufen glaubte. Indessen würde es ein großer Irrtum sein, wenn

man nach der Annahme mancher Ärzte die Bandwürmer für völlig unschuldig und unschädlich halten würde. Die Sensibilität des einzelnen Individuums, schwächliche Körperkonstitution, die Schnelligkeit des Wachstums des Wurmes und die durch ihn bedingte Entziehung guter Nährsubstanzen werden natürlich in dem einen Falle ganz bedeutende Erscheinungen hervorrufen und Besorgnis für die Gesundheit des Trägers erwecken, während im anderen Falle strotzende Gesundheit und robuste körperliche Entwicklung die Benachteiligung des Organismus durch den Bandwurm nicht aufkommen lassen. So gibt es Patienten, welche jahrelang den Parasiten beherbergten, ohne auch nur das mindeste von seiner Gegenwart bemerkt zu haben, bis sie durch den Abgang von Proglottiden auf ihren Gast aufmerksam geworden sind.

Im allgemeinen kann als Regel gelten, daß die Zahl und Mannigfaltigkeit der Erscheinungen von der Konstitution der betreffenden Kranken abhängig ist. Von Frauen, wie überhaupt von sensiblen Personen, besonders solchen, welche Kenntnis von ihrem Leiden haben, werden uns häufig so zahlreiche sympathische Erscheinungen berichtet, daß es große Schwierigkeiten bereitet, über den Zusammenhang der einzelnen Symptome Klarheit zu erlangen.

Zu den die Bandwurmkrankheit sehr häufig begleitenden Symptomen gehören die Störungen des Magens und des Darmes. Während einerseits starker Widerwille vor gewissen Speisen besteht, machen sich andererseits wiederum Gelüste nach pikanten Speisen oder Heißhunger bemerkbar. Appetitlosigkeit und Heißhunger wechseln oft miteinander ab. Heißhunger tritt öfters nach unseren Beobachtungen auch bei gefülltem Magen auf.

Zuweilen ist die Brechneigung, übles Aufstoßen, Sodbrennen, bitterer Geschmack usw. so stark und so anhaltend, daß man zunächst den Verdacht auf ein primäres Magenleiden schöpft, zumal wenn Proglottidenabgang noch nicht bemerkt worden ist.

Nicht selten bestehen mehr oder minder heftige Darmkoliken. Dieselben treten oft ganz plötzlich ohne irgend welche Ursache, bald nach Genuß saurer und gesalzener Speisen, bald nüchtern am frühen Morgen oder bald nach dem Frühstück auf. Wir sahen sie in einer Reihe von Fällen als unbestimmtes Druckgefühl, in anderen als gastralgische, kolikartige Schmerzen, wiederum in anderen als bohrende, saugende drehende Gefühlswahrnehmungen auftreten. In dem einen Falle werden sie im linken oder rechten Hypochondrium, im anderen in der Nabelgegend lokalisiert. Empfindliche Frauen schildern diese Erscheinung zuweilen als die Bewegungen einer lebenden Frucht im Unterleibe. Zuweilen treten die Beschwerden erst nach dem Genuß gewisser Speisen auf; es sind dies besonders stark gesalzene und gewürzte Nahrungsmittel, welche dem Bandwurm Unbehagen verursachen, ihn reizen und zu

lebhaften Bewegungen anregen. In manchen Fällen erfolgt aber gerade nach bestimmten Speisen, besonders süßen Mehlspeisen, süßer Milch eine Beruhigung der Beschwerden.

Es ist leicht erklärlich, daß die Tänie als fremder Körper im Darmkanal wirken und auf die von ihr bewohnte Strecke einen starken Reiz ausüben kann. Mit ihrem Hakenkranz vermag sich die *Taenia solium* tief in die Darmschleimhaut einzubohren und dadurch Reizzustände herbeizuführen.

Zürn konnte diese häufig geleugnete Tatsache durch eine Beobachtung an der *Taenia crassicolis felis*, welche er im Duodenum einer Katze fand, nachweisen. »Bedenkt man, daß das Festhängen des Bandwurms nicht alteriert wurde trotz des Erhärtens des Darmstückes in Müller'scher Flüssigkeit, beobachtet man, wie die Spitzen der Tänienhaken in und zwischen die Lieberkühnschen Drüsen eingreifen, so wird man einsehen, daß diese Chitinhaken nicht nur zum Einbohren benützt werden, sondern daß sie unter Umständen zu nicht unbedeutender traumatischer Tätigkeit verwendet werden können.«

Wer den Bandwurm nur nach seiner Abtreibung betäubt oder abgestorben gesehen hat, der vermag sich schwer eine Idee zu machen, welche Lebensenergie und Beweglichkeit der Parasit unter normalen Verhältnissen in den warmen Eingeweiden seines Wirtes zeigt, und welcher intensive Reiz durch ihn auf die Darmschleimhaut ausgeübt wird. Die kräftigen peristaltischen Bewegungen des gegliederten Leibes, das beständige, mannigfache Spiel der Saugnäpfe, die Beugung des Halses, das alles sind Erscheinungen, welche man nicht ahnt, wenn man den regungslosen Bandwurm vor sich sieht. Sehr leicht kann man sich hiervon überzeugen, wenn man den lebenden Parasiten in warmes Wasser bringt, wie wir dies häufig unseren Zuhörern demonstrieren.

Der stattfindende Reiz wird sich bald als Schmerzgefühl offenbaren, bald in der Beeinträchtigung der Verdauung. Darmkatarrhe, Obstipation, überhaupt unregelmäßiger Stuhlgang pflegen daher eine nicht seltene Begleiterscheinung des Bandwurmes zu sein. Wiederholt beobachteten wir chronisch diarrhoische Zustände, welche sofort nach Beseitigung des Leidens in Heilung übergingen.

Unter den allgemeinen Erscheinungen sind zunächst die Ernährungsstörungen zu nennen. Während dieselben bei kräftigen, gesunden Individuen mehr oder weniger zurücktreten, können sie bei schwächlichen, zarten Individuen sich besonders bemerkbar machen. Bleiches Aussehen, allgemeines Schwächegefühl, Abnahme der Kräfte, stete Müdigkeit, Unlust zur Arbeit, kurz ein unbestimmtes Krankheitsgefühl wird empfunden, für welches die Patienten keine Ursache wissen, bis der Abgang von Proglottiden über die Ätiologie Aufklärung gibt.

Die Entziehung nicht ganz unerheblicher Mengen leicht assimilierbarer Stoffe durch die lange Bandwurmkette wird in vielen Fällen nicht ohne Einfluß auf die Gesamternährung sein. Besonders bei Kindern sieht man Ernährungsstörungen auftreten.

In Bezug auf die sogenannten Reflexerscheinungen, welche durch die Anwesenheit eines Bandwurms hervorgebracht werden können, haben in früherer Zeit infolge unrichtiger Anschauung und Unkenntnis der pathologischen Verhältnisse zahlreiche Verwechslungen und Übertreibungen stattgefunden, welche einer strengen kritischen Erörterung nicht Stand halten können. Ganz und gar aber die auf reflektorischem Wege entstandenen Erscheinungen und Krankheiten zu negieren, dürfte entschieden unrichtig sein. Zeigen uns doch die Forschungen Westphals über die Entstehung der Epilepsie, daß dieselbe von den verschiedensten Stellen des Körpers durch Reizung des peripheren Nervensystems ausgelöst werden kann. Der Beweis, daß eine krankhafte Störung durch die Gegenwart eines Bandwurmes hervorgerufen ist, wird als geführt gelten, wenn sich nach der Entfernung des Parasiten die Beschwerden sofort verlieren, wie es beispielsweise in dem von Rüdel jüngst veröffentlichten Falle geschah.

Von Davaine sind zahlreiche Fälle zusammengestellt, in welchen nervöse Erscheinungen, Zittern, Krampfhusten usw. durch Bandwurmkuren endgiltig beseitigt wurden. Cobbold sah Chorea minor, Lähmungserscheinungen, epileptische Anfälle und andere erhebliche Erscheinungen durch Bandwürmer entstehen; nach erfolgreicher Kur erfolgte Heilung.

Von manchen Ärzten wird die Entstehung epileptiformer Anfälle infolge von Helminthiasis geleugnet, die Bandwurmkrankheit nur als eine zufällige Komplikation der Epilepsie betrachtet, wie sie es tatsächlich auch häufig genug ist. Inwieweit allerdings derartige nervöse Symptome als reflektorische aufzufassen sind, kann nicht immer entschieden werden.

Lewin ist der Ansicht, daß die nervösen Reflexe nicht vom Bandwurm hervorgerufen werden, sondern von einer Zystizerkeninvasion in die Zentralorgane. Derartige nervöse Erscheinungen würden daher nur bei Trägern der *Taenia solium* zur Beobachtung kommen können. Wir selbst haben dieselben sowohl bei Besitzern der *Taenia solium* als auch bei solchen der *Taenia saginata* beobachtet, allerdings bei Individuen, welche zum Teil anämisch, schlecht genährt, oder neuropathisch veranlagt waren.

Von nervösen Symptomen werden ferner angegeben: Schwindel und Ohnmachtsanfälle, Unlust zur Arbeit, Verstimmung, Zephalalgie, hartnäckiger Singultus, Pupillendifferenz, Gesichts- und Gehörsstörungen, schneller Farbenwechsel, Pruritus, allgemeine Krampfanfälle, welche mitunter den Charakter epileptischer Zustände annehmen.

Wir wissen allerdings, daß das Gehirn ein Prädilektionsort für Zystizerken ist; andererseits muß aber in Erwägung gezogen werden, ob die Zentralorgane nicht unter der Wirkung toxischer, von den Parasiten

produzierter Stoffe stehen. Es ist sogar mehr als wahrscheinlich, daß die tierischen Parasiten Giftstoffe enthalten, welche besonders schädigend auf das Nervensystems wie auf die Blutbereitung wirken können. Nach Analogie der gleich zu besprechenden Dibothriocephalusanämie, deren Ursache in einem Giftstoff ohne Zweifel zu suchen ist, wird ein solcher auch gewisse nervöse Erscheinungen bei den Trägern anderer Zestoden erklären. Messineo-Calamida, Cao u. a. haben durch Injektion von Tänienextrakt bei geeigneten Versuchstieren Paresen und Konvulsionen auftreten sehen.

Es ist schon lange bekannt, daß sich bei vielen Wirten des Dibothriocephalus ein Krankheitsbild entwickelt, welches der perniziösen Anämie gleicht. Die Kranken werden zusehends anämischer, die Augen glanzlos, die Hautfarbe nimmt ein gelblichgraues Kolorit an. Abmagerung und Ödeme stellen sich ein, ferner Herzklopfen, Schwindel, Atemnot, Schwäche und Netzhautblutungen. Schließlich werden die Patienten bettlägerig, beim Aufrichten treten Ohnmachtsanfälle ein. Zuweilen bestehen Temperaturerhöhungen.

Von Reyher, Runeberg, Schapiro wurde als die Ursache der bedrohlichen Erscheinungen die bestehende Helminthiasis nachgewiesen. Schon zuvor hatte Botkin (St. Petersburg) und Hoffmann (Dorpat) darauf aufmerksam gemacht, daß Fälle von mehr oder minder schwerer Anämie, die mit der Anwesenheit von *Dibothriocephalus latus* oder *Taenia solium* kompliziert waren, nach Anwendung der entsprechenden Therapie sich auffallend rasch erholten hätten. Selbst bei stark heruntergekommenen Kranken konnte nach Abtreibung des Wurmes völlige Heilung erzielt werden.

Schapiro und Dehio nehmen an, daß wahrscheinlich nicht die Anwesenheit des lebenden Parasiten, sondern der Tod desselben die schweren anämischen Symptome bedingt, indem die Resorption der durch Darmfäulnis des Wurmes gelieferten toxischen Substanzen schädigend auf das Blut einwirkt. Wenn bei lebenden Parasiten die Anämie auftritt, so liegt nach Dehio die Vermutung nahe, daß die untersten Segmente des Wurms nicht ausgestoßen, sondern im Darm in Fäulnis übergegangen sind.

Die genannten Forscher weisen darauf hin, daß nicht immer bei der Sektion von Kranken, die an einer wohl konstatierten Dibothriocephalusanämie verstorben sind, der Bandwurm gefunden werden kann, obwohl bei Lebzeiten früher massenhaft Dibothriocephaluseier in den Exkrementen konstatiert waren, die Ausstoßung der unveränderten Gliederkette sicher während des Krankheitsverlaufes nicht stattgefunden hatte. Der Dibothriocephalus muß in solchen Fällen lange Zeit vor dem Tode des Trägers abgestorben und der Darmfäule erlegen sein. Der unlängst von Neubecker mitgeteilte Fall von perniziöser letal endender Dibothrio-

zephalusanämie legt ebenfalls die Erklärung nahe, daß die Entstehung der Anämie auf eine Erkrankung und Resorption der Wurmbestandteile und auf eine durch die letztere bedingte Intoxikation zurückzuführen ist.

Der ätiologische Zusammenhang zwischen der perniziösen Anämie und dem *Dibothriocephalus latus* ist von Biermer, Quincke, Immermann, Heller u. a. in Zweifel gezogen worden. Auch Holst erhebt das Bedenken, daß die durch Dibothriocephalus bedingte Anämie sich in manchen Punkten von der eigentlichen progressiven Anämie im Sinne Biermers unterscheide. Hingegen ist von Fr. Müller ein Fall mitgeteilt worden, in welchem ein Dibothriocephalus die Ursache zur Erkrankung an perniziöser Anämie abgab. Die enorme Verdünnung des Blutes, die großen, kernhaltigen roten Blutzellen, welche nach Ehrlich für perniziöse Anämie charakteristisch sind, der relativ hohe Farbstoffgehalt der vorhandenen Blutkörperchen, das Fehlen der bei sekundären Anämien konstanten Leukozytose, das Vorhandensein von Fieber und Netzhautblutungen sprachen mit Bestimmtheit dafür, daß es sich um einen Fall wirklicher perniziöser Anämie handelte. Die Bandwurmkur wurde in diesem wie auch in einem von Lichtheim beobachteten Falle, ohne Heilung zu erzielen, eingeleitet. Die Erfolglosigkeit der Kur spricht, wie Fr. Müller mit Recht betont, aber keineswegs gegen den ätiologischen Zusammenhang, da die Anämie, wenn sie einmal erst zu bedeutender Höhe angewachsen ist, als selbständiges Leiden unaufhaltsam ablaufen kann.

Schaumann und Tallquist konnten durch Verfütterung von Gliedern des Dibothriocephalus, welcher von einem Anämiefalle stammte, bei Hunden eine unzweifelhafte Blutdissolution erzeugen. Auch die Bandwürmer, welche von nicht an Dibothriocephalusanämie leidenden Menschen abstammten, enthielten das Gift. Rosenquist hat unlängst nachgewiesen, daß der vor der Wurmabtreibung zeitweise pathologisch gesteigerte Eiweißzerfall ein toxogener ist, bedingt durch den breiten Bandwurm. Nach der Abtreibung hört die erhöhte Eiweißschmelzung auf und macht einem starken Eiweißansatz Platz.

Sawjalow fand in einem Falle von Dibothriocephalusanämie, daß die Erythrozyten fetthaltig seien. Denselben Befund scheint Erben gemacht zu haben. Übrigens nimmt Sawjalow im Gegensatz zu Rumpf an, daß die Kaliumverarmung des Blutes eine Folge der Verminderung der roten Blutkörperchen sei.

Während die bei uns vorkommenden Tänien nur ausnahmsweise zu schweren Reflexerscheinungen führen, scheint nach den Mitteilungen von Grassi die *Taenia nana* solche viel häufiger im Gefolge zu haben. Grassi beobachtete unter 14 Fällen fünfmal ernstere Störungen hauptsächlich nervöser Natur: epileptische Anfälle ohne Verlust des Bewußtseins, Schwäche der geistigen Fähigkeiten, Melancholie, Bulimie. Auch

Comini und Perroncito beobachteten bei Trägern der *Taenia nana* ähnliche Erscheinungen, jedoch traten dieselben keineswegs regelmäßig auf.

Hin und wieder sind im Verlauf des Bandwurmleidens Temperatursteigerungen vorhanden. Zum Teil sind dieselben abhängig von komplikatorischen Darmkatarrhen, zum Teil haben sie andere Gründe. Eichwald erwähnt, daß er sehr häufig nach Verordnung von einem Anthelminthicum febrile Zustände habe eintreten sehen, sobald der getötete Wurm nicht sofort ausgestoßen wurde. Das Fieber ist auch von Eichwald beobachtet worden bei Patienten, bei denen der Bandwurm spontan abstarb, oder abgestoßene Proglottiden bei bestehender Obstipation nicht bald nach außen befördert wurden. Besonders häufig wurde diese Erscheinung bei *Taenia saginata* wie auch beim *Dibothriocephalus latus* beobachtet. Über die gleichen Erfahrungen berichten Schapiro und Podwysozki.

Der Abgang von Proglottiden ist in allen Fällen das sicherste, in vielen Fällen auch das einzige Symptom der bestehenden Helminthiasis. Derselbe erfolgt meist mit dem Stuhlgang. Seltener treten die Proglottiden in der Zwischenzeit aus dem After hervor und werden alsdann in den Kleidern oder im Bett aufgefunden.

Häufig ist der Abgang von Jucken am After oder dem Gefühl von schlängelnden Bewegungen begleitet. Einige unserer Patienten bemerkten den Abgang daran, daß sie das Gefühl hatten, als ob etwas Kaltes am Oberschenkel herabglitte.

Unseren Erfahrungen nach scheint der spontane Abgang von Proglottiden der *Taenia saginata* häufiger zu sein als der von der *Taenia solium*. Der Abgang der Proglottiden erfolgt bei *Taenia solium* und *saginata* meist einzeln oder es finden sich einige wenige noch unter einander verbundene Glieder. Bei *Dibothriocephalus latus* gehen die Glieder nicht selten in fußlangen Ketten ab. Zuweilen besteht das Bandwurmleiden eine Reihe von Jahren, ohne daß der Abgang von Proglottiden bemerkt wurde. Oftmals sind es besondere Gelegenheitsursachen, welche zur Entdeckung des Bandwurmes führen. Beispielsweise erzählte einer unserer Patienten, daß er von der Existenz seines Bandwurmes erst seit der Zeit etwas wisse, als er auf einem Morgenspaziergang im Walde viel Erdbeeren gegessen und darnach im Freien seine Defäkation zu verrichten sich gezwungen sah. Überhaupt bewirken Erdbeeren, Heidel- und Blaubeeren, Melonen, Gurken, Häringe, Sauerkraut, saure, stark gewürzte oder gesalzene Speisen, Bier, Wein, Branntwein häufig den Abgang von Proglottiden. Hingegen scheinen fieberhafte Leiden, wie der Unterleibstyphus, Malaria, Lungenentzündungen usw. auf die Ausstoßung von Proglottiden nicht einzuwirken. Zuweilen ist der Proglottidenabgang überhaupt von den Patienten

noch nicht bemerkt worden. In solchen Fällen kann Unachtsamkeit vorliegen. Es ist aber auch möglich, daß die Proglottiden im Darm zurückgehalten, mazeriert und als eine unkenntliche Masse ausgestoßen wurden. Einer unserer Patienten, der an *Dibothriocephalus* litt, bemerkte erst vier Jahre, nachdem er den Infektionsherd verlassen hatte, die Proglottidenkette in seinem Stuhl. Bettelheim berichtet, daß er im Jahre 1875 Glieder einer *Taenia saginata* habe abgehen sehen; nachdem wurde drei Jahre und drei Monate kein weiterer Abgang mehr bemerkt, obwohl die Kranke mit großer Aufmerksamkeit ihre Fäces zu untersuchen pflegte.

In selteneren Fällen tritt auch eine Mumifizierung des Bandwurmes ein.

Nur äußerst selten ist der Abgang von Proglottiden beim Erbrechen gesehen worden. Man vermutet, daß dieses Ereignis besonders in den Fällen eintreten kann, in welchen der Kopf des Parasiten näher dem After, das freie Ende magenwärts liegt, wie z. B. v. Siebold einen Fall beobachtete. Beim Brechakt können dann allerdings leicht Proglottiden in den Magen übertreten. Von Davaine sind fünf, von Seeger sechs solcher Fälle zusammengestellt worden, in welchen durch den Brechakt Proglottiden entleert werden.

In dem von van Daeveren mitgeteilten Falle handelte es sich um einen Bauer, welchem während des Brechaktes ein Bandwurm zum Munde herauskam. Als ein Arzt denselben vorsichtig zu extrahieren suchte, biß der Bauer den Parasiten ab, weil er glaubte, man ziehe ihm seine Gedärme heraus.

Einen interessanten Beitrag zur Frage der Selbstinfektion berichtet Frankenhäuser, welcher bei einer Patientin, die früher Proglottiden ausgebrochen hatte, Finnen konstatierte.

Auch der Abgang von Proglottiden durch abnorme Kommunikationen des Darmes mit den Bauchdecken oder anderen Organen ist mehrfach beobachtet worden. Küchenmeister und v. Siebold sahen durch Abszesse in der Nabelgegend Proglottiden nach außen treten. Dacbon und Bundach führen Fälle an, bei denen durch das Bestehen einer Darmblasenfistel Proglottiden mit dem Urin entleert wurden.

Außer dem Auftreten von Proglottiden im Stuhl ist diagnostisch die mikroskopische Untersuchung der Fäces auf Parasiteneier von äußerster Wichtigkeit. Niemals sollte dieselbe bei bestehendem Verdacht auf ein Bandwurmliden vernachlässigt werden. Wie häufig haben durch eine sorgfältige und wiederholte Untersuchung der Fäkalmassen auf Eier manche unklare Erscheinungen seitens des Digestionstraktus, des Nervensystems, der allgemeinen Ernährung mit einem Male die Auffassung des Krankheitsbildes und die Behandlung in die richtige Bahn geleitet! Es ist die Behauptung nicht zu weit gegriffen, daß durch eine genaue mikroskopische Untersuchung der Fäkalmassen der Nachweis der Parasiten früher und sicherer geführt werden kann, als

durch die makroskopische Untersuchung des Stuhles auf abgegangene Proglottiden.

Eine gewisse Einschränkung kann allerdings dieser Satz erfahren. Da der Uterus der Tänien keinen Ausgang für die Eiabfuhr besitzt, so kann der Übertritt der Eier in die Fäces nur dann erfolgen, wenn der Fruchthälter der reifen Proglottiden lädiert ist. Bei der *Taenia saginata* ist die Entleerung der Eier geradezu die Regel, so daß die abgegangenen Proglottiden meist eileer sind. Die Eier des *Dibothriocephalus* treten regelmäßig aus dem nach außen mündenden Uterus in die Fäces. Sehr leicht zu erkennen ist der Unterschied der Eier von *Dibothriocephalus latus* und der Tänien. Schwieriger gestaltet sich die Differenzierung der Eier der *Taenia solium* von der *Taenia saginata*, welche hauptsächlich nur Größenunterschiede zeigen.

Außer den Eiern finden sich, wie vielfach bei der Helminthiasis intestinalis, nach Leichtenstern Charcot-Robinsche Krystalle in den Fäces.

Ein jeder Arzt beobachtet unter seinen Patienten eine Anzahl von Personen, welche an Täniophobie leiden. Individuen, welche früher einen Bandwurm besaßen, neigen leicht zu der Annahme hin, wenn sich zufällig gastrische oder allgemeine Beschwerden zeigen, welche früher während der Helminthiasis vorhanden waren, diese Erscheinungen auf das Vorhandensein eines abermals akquirierten Bandwurmes zurückzuführen. Sorgsam wird auf alle Erscheinungen geachtet, jede Beschwerde reiflichst erwogen. Bald ist die Überzeugung festgewurzelt, daß ein neues Bandwurmleiden vorliege. Peinlich wird der Stuhlgang untersucht, bis schließlich unverdaute Speisereste gefunden und triumphierend dem Arzte als Corpus delicti gezeigt werden. Daß hysterisch oder hypochondrisch veranlagte Individuen ganz besonders hierfür disponiert sind, ist leicht verständlich. Diese Hypochondria verminosa, wie das Leiden auch benannt wird, findet sich gelegentlich auch bei Personen, die niemals zuvor an einem Bandwurm gelitten, aber von den Symptomen der Helminthiasis gehört oder gelesen haben.

Diagnose.

Bei der großen Mannigfaltigkeit und Unbestimmtheit der lokalen und allgemeinen Beschwerden, welche sich mit dem Bandwurmleiden verbinden können, gehört eine gewisse Erfahrung und praktischer Blick dazu, um die Vermutung auf ein Bandwurmleiden zu hegen. Einige häufig bei Bandwurmkranken wiederkehrende Symptome werden allerdings den Verdacht auf eine bestehende Helminthiasis lenken müssen. Hierhin gehören die Angaben, daß vornehmlich im nüchternen Zustande und vor den Hauptmahlzeiten die Beschwerden in den Vordergrund

treten, hingegen durch die Nahrungsaufnahme besonders bei dem Genuß süßer Speisen gemildert, durch salzige, saure, körnige Speisen aber gesteigert werden. Diese Eigentümlichkeit kommt nicht bloß bei den als Colica verminosa bezeichneten Beschwerden, sondern auch bei den sympathischen zum Ausdruck.

Die Bandwurmkur ist eine zu angreifende, als daß sie ohne völlige Sicherung der Diagnose vorgenommen werden darf. Nur selten dürfte sich daher ein Arzt dazu verstehen, die Bandwurmkur einzuleiten, ohne daß er mit Sicherheit von der Anwesenheit des Bandwurmes überzeugt ist, sei es durch den Abgang von Proglottiden oder durch den Nachweis von Parasiteneiern in den Fäces. Der Arzt muß sich durch persönliche Besichtigung von der Existenz der Proglottiden überzeugen. Diese Vorsicht ist um so mehr anzuraten, als nicht selten mit dem Stuhl abgehende Schleimzylinder, Sehnenfetzen, halbverdaute Nerven- oder Blutgefäßreste und andere schwer verdauliche Speisereste von den Laien für Bandwürmer gehalten werden. Eintrocknete Proglottiden nehmen übrigens, in Wasser getan, nach einiger Zeit ihre charakteristische Form wiederum an.

Vermag man aus dem zur Verfügung stehenden Proglottidenmaterial, welches oft stark eingetrocknet dem Arzt übergeben wird, eine sichere Diagnose auch durch die mikroskopische Untersuchung auf Eier nicht zu stellen, so empfiehlt es sich, dem Patienten ein Abführmittel (bei Kindern z. B. Sirupus sennae cum Manna oder Infusum sennae compositum, zwei bis drei Teelöffel) oder ein Anthelminthicum in kleinen Gaben zu verabreichen: Rp. Extr. fil. mar. aeth. 1·0. Sir. mannae 50·0. M. D. S. Morgens zwei bis drei Teelöffel. Oftmals genügt schon ein Eßlöffel Rizinusöl oder der Genuß von Häring, Blaubeeren, Erdbeeren, Johannisbeeren, um Proglottidenabgang zu bewirken.

Die Schwierigkeit der Abtreibung der drei Bandwürmer ist eine sehr verschiedene. Bekannt ist, daß besonders die *Taenia saginata* den Anthelminthics vermöge ihrer stark entwickelten Saugnäpfe einen besonders hartnäckigen Widerstand entgegensetzt. Die Erkennung der verschiedenen Bandwurmart ist daher vor der Kur sehr erwünscht. Häufig ergibt schon ein genaueres Krankenexamen die Angabe, daß besonders rohes Rindfleisch häufig und gern, in anderen Fällen, daß rohes oder nicht genügend zubereitetes Schweinefleisch genossen wurde, einen Anhalt über die zu erwartende Bandwurmart.

Von vielen Ärzten wird auch für die Erkennung der Bandwurmart der Umstand verwertet, daß die Proglottiden der *Taenia saginata* zu jeder Zeit spontan abgehen, während die der *Taenia solium* meist mit dem Kot vermischst ausgestoßen werden. Nach unseren Beobachtungen läßt sich jedoch aus der Weise des Abganges von Proglottiden auf die

vorliegende Tänienart kein absolut sicherer Schluß ziehen. Die Proglottiden des *Dibothriocephalus* werden allerdings meist in mehreren fußlangen Ketten ausgestoßen.

Die nähere Betrachtung der Proglottiden ergibt, daß die der *Taenia solium* zarter und durchscheinender sind, als die feisten und kräftigen Glieder der *Taenia saginata*. Zwischen zwei Objektträgern fixiert, fällt alsbald der verschiedenartige Bau der Uterinverzweigungen ins Auge. Während dieselben bei der *Taenia solium* plumper sind und die Zahl der Seitenzweige nur sieben bis zehn beträgt, zeigt der Uterus der Proglottiden der *Taenia saginata* jederseits eine größere Zahl, bis 18 Seitenäste. Sehr leicht zu erkennen ist die Proglottide des *Dibothriocephalus*. Dieselbe ist charakterisiert durch die dunkelbraune rosettenartige Zeichnung des Uterus im Mittelfelde.

Zuweilen trifft man Proglottiden von *Taenia solium*, bei welchen die Seitenzweige des Uterus durch eine größere Zahl von der Norm abgewichen sind, und welche auch noch durch größere Feistheit, durch bedeutendere Breite der Glieder der *Taenia saginata* so nahe kommen, daß man so lange in Zweifel sein kann, bis die Untersuchung des abgetriebenen Kopfes Gewißheit verschafft.

Unschwer sind bei der mikroskopischen Untersuchung der Fäces die braun gefärbten, ovalen, gedeckelten Eier des *Dibothriocephalus latus* zu erkennen. Weniger leicht sind Eier der *Taenia solium* und *Taenia saginata* voneinander zu unterscheiden.

Wiederholt ist behauptet worden, daß nur die *Taenia saginata* im Darm des Menschen ihre Eier verliere. Es liegen uns mehrere genau beobachtete Fälle vor, in welchen auch die letzten Glieder der *Taenia solium* eileer waren, die Eier also schon im Darm entleert sein mußten. Szydlowski u. a. fanden bei der mikroskopischen Untersuchung der Fäces ebenfalls Eier der *Taenia solium*.

Prognose.

Die Prognose ist bezüglich der Entfernung des Parasiten als eine günstige zu betrachten. Ist das Leiden in richtiger Weise diagnostiziert, so pflegt durch ein geeignetes Kurverfahren der Bandwurm entfernt zu werden. Wir haben schon oben darauf hingewiesen, daß die *Taenia saginata* den Anthelminthicis den stärksten Widerstand entgegensetzt.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ist die Prognose der Bandwurmkrankheit quoad valetudinem als eine günstige zu bezeichnen. Daß aber gelegentlich in einzelnen Fällen Störungen hervorgerufen werden können, die zu ernsteren, das Leben selbst bedrohenden Erscheinungen Veranlassung geben, haben wir in der Symptomatologie des näheren auseinandergesetzt. Eine besondere Beachtung verdient nach dieser

Richtung hin die *Taenia solium* wegen der Gefahr der Selbstansteckung mit Finnen. Gelangen durch antiperistaltische Bewegungen reife Glieder dieser Tānie aus dem Darm in den Magen des Menschen, so kann derselbe durch eine Finneninvasion schwere Störungen seiner Gesundheit davontragen. Nicht mindere Beachtung verdient die durch den *Dibothriocephalus latus* hervorgerufene Anämie.

Prophylaxis.

Seitdem die Ätiologie der Eingeweidewürmer aufgeklärt ist, haben die prophylaktischen Maßregeln ganz wesentlich an Bedeutung gewonnen. Dieselben müssen erstreben, die Ausbreitung der Finnenkrankheit unter den Schlachttieren zu verhindern, wie anderseits die Übertragung lebender Finnen in den Magen des Menschen zu verhüten.

Die Verbreitung der Finnenkrankheit unter dem Schlachtvieh wird dadurch unmöglich gemacht, daß der abgetriebene Bandwurm oder abgegangene Proglottiden radikal vernichtet werden. Fäkalmassen, welche Proglottiden enthalten, dürfen niemals in den Abort entleert, sondern müssen durch Übergießen mit kochendem Wasser oder noch besser direkt durch Verbrennen unschädlich gemacht werden. Jeder Träger eines Bandwurms muß daher auch angehalten werden, niemals die Defäkation im Freien vorzunehmen. Die Gefahr, daß weidende Kühe oder Ziegen, im Kot herumwühlende Schweine, grasende Rehe oder Schafe die Proglottiden aufnehmen, ist zu berücksichtigen. Besonders naheliegend wird die Übertragungsgefahr sein, wenn Knechte oder Mägde Träger eines Bandwurmes sind.

Vielfach herrscht auf dem Lande, vor Allem in kleineren Wirtschaften, die Unsitte, die Schlachttiere, besonders Schweine, in der Nähe der Aborte in Verschlägen oder in Ställen zu halten, aus denen das Ausbrechen der Tiere gelegentlich erfolgen kann. Bekannt ist die Neigung der Schweine, im Kot und Düngerhaufen herumzuwühlen. Der früheren, wahrscheinlich auch jetzt noch vielfach üblichen Sitte, den Schweinen Zutritt zu den menschlichen Dejektionen zu gestatten, ist in jeder Weise entgegenzutreten. Wie durch einen einzigen Bandwurmkranken eine Infektion zahlreicher Schweine erfolgen kann, illustriert in charakteristischer Weise folgender Fall:

Auf einem Gute bei Greifswald litt ein daselbst angestellter Brauer an einer *Taenia solium*. Seine Defäkationen verrichtete er auf einem Abort, dessen Kloake durch einen Bretterverschlag abgesperrt war. Eines Tages durchbrachen eine Anzahl Schweine diesen Verschluß und wühlten im Kote umher. Darnach wurden 16 Schweine so stark mit Finnen infiziert, daß sie nach einigen Wochen teils zugrunde gingen, teils getötet werden mußten.

Am wirksamsten treten die Landwirte der Ausbreitung der Finnenkrankheit entgegen, wenn für die Schweine die Stallfütterung eingeführt ist.

Wenn auch den Rindern nicht in derselben Weise wie den Schweinen die Neigung zukommt, mit Vorliebe im Kot herumzuwühlen, so kommen sie doch mit menschlichen Abfuhrstoffen auch häufig genug in Berührung. Auf Wiesen und Feldern, wo gelegentlich mit dem menschlichen Dung Proglottiden verschleppt sind, nehmen sie die Infektionskeime zugleich mit dem Grase zu sich. In höchst drastischer Weise schildert Schimper nach seinen Beobachtungen in Abessinien, wo die *Taenia saginata* der allerschärfste Parasit des Menschen ist, den Infektionsmodus der Rinder:

Im ersten Morgengrauen hocken ganze Gesellschaften der Dorfbewohner im Gespräch auf der Erde, bedeckt mit ihren langen weissen Mänteln, und verrichten ihre Notdurft. Bald darauf wird das Rindvieh aus den Gehöften gelassen und verweilt, während für die Hirten das Brot gebacken wird, an dem duftenden Orte.

Es ist nicht ausgeschlossen, daß durch das Rieselsystem Bandwurmkeime ausgebreitet werden können, welche später mit dem Grase ihren Weg in den Darmtraktus des Rindes finden. Wenn auch dieser Modus der Übertragung noch nicht experimentell begründet ist, liegt doch die Möglichkeit einer derartigen Verbreitungsweise der Finnen nahe. Es ist Heller gelungen, mit den breiartigen Resten von Proglottiden der *Taenia saginata*, die vier bis sechs Wochen während der heißen Sommermonate faulen, noch eine Finneninvasion bei einer Ziege hervorzurufen.

In welcher Weise gewisse Fische, der Hecht, Barsch, Quappe u. a., ob direkt oder indirekt durch einen Zwischenwirt sich mit den Embryonen des *Dibothriocephalus latus* infizieren, ist noch nicht festgestellt. Sicher ist es, daß die weitere Entwicklung der Dibothriocephaluseier sich im Wasser vollzieht. Mit aller Strenge müßte daher in Gegenden, wo erfahrungsgemäß der *Dibothriocephalus latus* auftritt, die Möglichkeit des Übertrittes menschlicher Fäkalmassen in fischhaltige Gewässer verhindert werden. Nur durch eine radikale Vernichtung aller abgehenden Proglottidenketten wird die Infektion der Fische verhütet werden.

Der Besitzer einer *Taenia solium* bedroht nicht bloß seine eigene Gesundheit durch die Gefahr des Finnischerwerdens, sondern auch die seiner Umgebung. Unsaubere Menschen können Bandwürmer auf andere Individuen übertragen. Besondere Vorsicht ist auch den Kranken bei der Untersuchung ihrer Fäkalmassen auf abgegangene Proglottiden oder bei der Bandwurmkur selbst geboten. Durch unvorsichtige Manipulation kann eine Übertragung der embryonenhaltigen Eier in den menschlichen Magen erfolgen. Alle diejenigen, welche Proglottiden angefaßt haben, sind anzuhalten, in gründlicher Weise ihre Hände zu reinigen.

Welche Erfolg versprechenden Vorkehrungen lassen sich treffen, um die Übertragung der Finnen in den menschlichen Darmtraktus zu

verhüten? Der wissenschaftlichen Forschung und den hervorragenden Resultaten, welche die Untersuchung der Entwicklungsgeschichte der Bandwürmer gezeitigt haben, verdankt die Prophylaxis eine Reihe wichtiger Maßnahmen. Eine Errungenschaft derselben ist die fast in allen größeren Städten durchgeführte Erbauung von Schlachthäusern und die Einführung der obligatorischen Fleischbeschau. Hand in Hand geht das Verbot des Schlachtens in Privathäusern, die beschränkte Zufuhr des Fleisches von aussen und das Verbot des Verkaufes desselben, ohne daß es einer sachkundigen Untersuchung unterzogen worden ist. Die strenge Kontrolle, welche nach dieser Richtung hin ausgeübt wird, bietet einen großen Schutz überhaupt vor Gesundheitsschädigungen und im besonderen auch gegenüber der Übertragung der Finnen. Freilich ist dieser Schutz kein absoluter. Denn auch bei einer vorzüglich durchgeführten Fleischbeschau werden Finnen, wenn dieselben in sehr spärlicher Anzahl tief im Muskelfleisch versteckt sind, leicht übersehen werden können, und zwar um so leichter, als der Fleischbeschau naturgemäß nur eine kleine Schnittfläche des Körperfleisches zugänglich ist. Unleugbar hat in neuerer Zeit die *Taenia saginata* durch die Verordnung von rohem Rindfleisch bei Durchfällen und Schwächezuständen ein größeres Verbreitungsfeld gefunden. Der Arzt mahne daher zur Vorsicht bei der Zubereitung des Fleisches.

Sauberkeit im Haushalt, besonders beim Hantieren mit rohem Fleisch, wird einer Verschleppung der Finnen vorbeugen, die vermöge ihrer Klebrigkeit an allen Gegenständen leicht anhaften. Niemals sollten Fleischbretter, Körbe oder andere Gerätschaften, in welchen rohes Fleisch transportiert oder aufbewahrt wird, für andere Nahrungsmittel benützt werden. Durch Nichtbeachtung dieser Vorsichtsmassregel kann der Import der Finnen auch durch andere Nahrungsmittel geschehen.

Gesundheitsschädlich wirken nur lebende Finnen. Fleisch, in welchem durch den Zubereitungsprozeß die Finnen abgetötet sind, verliert seine gesundheitsschädliche Wirkung. Die Vernichtung der Entwicklungsfähigkeit der Finnen wird erreicht durch den Kochprozeß, wenn durch denselben das Fleisch vollkommen gar geworden ist. Der Tod der isolierten Finne erfolgt nach den Untersuchungen von Perroncito bei einer länger als eine Minute währenden Erwärmung auf 45—50° C. Da das Fleisch ein sehr schlechter Wärmeleiter ist, gebraucht die Zubereitung in der Küche, um eine absolut sichere Zerstörung der Finnen im Inneren des Fleischstückes zu erreichen, einer längeren Wirkung des Kochprozesses. Auch der Salzfaßpökel mit oder ohne nachfolgende Räucherung tötet die Brut. Die Räucherung allein reicht nicht zum Abtöten aus, weil das Innere der Räucherwaren nicht sicher bis auf 50° C erwärmt wird. Dem Prozeß der Fäulnis setzt die Finne etwa einen 14tägigen

Widerstand entgegen. Temperaturerniedrigung vertragen die Finnen anscheinend ohne erhebliche Beeinträchtigung ihres Entwicklungsvermögens. Braun sah z. B. in steif gefrorenen Hechten noch lebende Finnen.

Um Finnen in Wurst und zerkleinertem Fleisch sicher nachweisen zu können, empfiehlt Schmidt-Mühlheim folgendes Verfahren: Eine nicht zu kleine Fleischprobe wird mit dem sechs- bis achtfachen Volumen von künstlichem Magensaft mehrere Stunden hindurch unter häufigem Umrühren bei 40° digeriert. Der Magensaft wird am besten hergestellt durch Zusatz kleiner Mengen von Pepsinglyzerin zu einer 0.5%igen Salzsäurelösung. Fleisch und Fett werden verdaut. Von den Finnen wird nur die Bläschenwand etwas angegriffen, während die Kopfpapfen eine ausserordentliche Resistenz gegenüber dem Magensaft bekunden. Vermöge ihres erhöhten spezifischen Gewichtes sammeln sie sich auf dem Grunde des Gefäßes an und sind als reiskorngroße, weisse Körper leicht erkennbar.

In gut geräuchertem Fleisch bilden die Finnen Knötchen von der Größe eines Stecknadelkopfes, die zwischen den Zähnen knirschen (Gerlach).

Behandlung.

Da die Bandwurmkur ungemein angreifend für den Organismus ist, so muß der Arzt in jedem einzelnen Falle bei der Auswahl des Mittels und der Ausführung der Kur zu individualisieren wissen.

Gewisse Kontraindikationen müssen beachtet werden. Große Vorsicht ist besonders bei Greisen und Kindern geboten. Beim Bestehen akuter Erkrankungen, besonders fieberhaften Zuständen, in denen das Allgemeinbefinden schon ohnedies beeinträchtigt ist, bei tuberkulösen, stark anämischen Individuen, bei Rekonvaleszenten, bei akuten Erkrankungen der Magen- und Darmwandungen wird die Kur zu verschieben oder ganz aufzugeben sein. Die Zeit der Menstruation, Schwangerschaft und Laktation ist für die Kur nicht ratsam, wenn nicht ganz besonders dringliche Symptome sie erheischen.

Der Arzt wird gut tun, für die Abtreibung eine Zeit zu wählen, in welcher er im Stande ist, persönlich die Kur zu überwachen. Wünschenswert ist diese Forderung unter allen Umständen; sie bietet für den Erfolg die meisten Chancen. Daher werden auch in Krankenhäusern unter der steten Aufsicht des Arztes, bei der Geübtheit des Wartepersonales die Bandwurmkuren im Allgemeinen von besserem Erfolge begleitet, als es in der Privatpraxis in jedem Falle möglich sein kann. Wir ziehen es in der Regel vor, wenn irgend möglich, unsere Bandwurmkranken in die Klinik aufzunehmen, um die Kur überwachen zu können. Wir haben dieses Vorgehen nicht zu bereuen, da in einer großen Zahl von Fällen, in denen die Kur außerhalb erfolglos gewesen war, im Krankenhaus gute Resultate erzielt wurden. Gar manche Zufälligkeiten können während der Kur eintreten, welche ein verständiges Eingreifen erfordern, wenn anders dieselbe nicht eine vergebliche sein

soll. Zum mindesten muß der Patient und seine Umgebung mit allen Einzelheiten der Kur genau bekannt gemacht und womöglich ein mit der Abtreibung genau vertrauter Wärter zur Verfügung gestellt werden.

Den Bandwurm sicher und rasch aus dem Darmkanal zu entfernen, ist keine so leichte Aufgabe. Jeder beschäftigte Arzt weiß sehr gut, daß mit ein und demselben Mittel hintereinander vorzügliche Kuren durchgeführt werden können, daß aber mit einem Male das Mittel, unter denselben Bedingungen angewandt, im Stiche läßt. Die Ursache des Mißlingens einer Kur mag oft darin zu finden sein, daß der Bandwurmkopf zufällig vor der Einwirkung des Mittels geschützt wird dadurch, daß die Kerkringschen Falten ihn schuppenartig bedecken. In anderen Fällen mögen Schleim- oder Speisebreimassen den Kopf schützend umhüllen.

Seit alters her wird der eigentlichen Bandwurmkur eine Vorkur vorausgeschickt. Dieselbe bezweckt, den Darm für die eigentliche Kur vorzubereiten. Vor allen Dingen muß durch die Vorkur der Darm von Fäkalmassen gereinigt werden, um die Ausstossung des Parasiten möglichst zu erleichtern; denn vielfach wird der Bandwurm durch die Anthelminthica nicht getötet, sondern nur betäubt. Bei erheblicher Ansammlung von Fäkalmassen kann leicht der Bandwurm zurückgehalten werden und sich eventuell wieder festsaugen. In dünnflüssigen Fäkalmassen ist außerdem die Auffindung des Kopfes wesentlich erleichtert. Die Vorkur bezweckt anderseits auch eine Schwächung des Parasiten dadurch herbeizuführen, daß ihm geringe und wenig zusagende Kost zugeführt wird.

Wir lassen die Vorkur in der Weise gebrauchen, daß alle viel Koth hervorrufenden Nahrungsmittel an den Tagen vor der Kur möglichst vermieden werden. Milch, zuckerhaltige Speisen werden verboten, um nicht dem Bandwurm beliebtes Nährmaterial zuzuführen. Am Tage vor der Kur muß die Nahrung eine knapp bemessene sein. Wir reichen unseren Patienten nach dem Mittagessen nur noch schwarzen Kaffee, Fleischbrühe, Hering, saure Gurken, rohen Sauerkohl. Als Getränk empfiehlt sich Wasser, Sodawasser und leichter, mit Wasser verdünnter Rotwein. Selbstverständlich muß auch hier individualisiert werden. Schwächlichen Individuen muß man, um üblen Vorfällen vorzubeugen, bezüglich der Nahrung gewisse Zugeständnisse machen. Kräftige, robuste Individuen werden, wenn möglich, noch mehr in der Nahrung beschränkt. Am Nachmittag erhält der Patient ein mildes Laxans, Rizinusöl, oder am Abend ein gründliches Klysma.

Die Kur beginnt am nächsten Morgen in der Frühe mit der Verabreichung des Bandwurmmittels. Bei der Mehrzahl unserer Patienten haben wir als Anthelminthicum besonders die Farnkrautwurzel oder auch die Granatwurzelrinde in Anwendung gezogen.

Radix filicis (*Polystichum filix mas*), Wurmfarne Wurzel, ist das älteste und best erprobte der heute angewandten Anthelminthica. Am wirksamsten ist der frische, im Frühjahr oder Herbst ausgegrabene Wurzelstock, welcher bald als Pulver, Latwerge, Pillen oder wohl am besten in Form des ätherischen Extraktes seine Anwendung findet. Letzteres enthält alle wirksamen Bestandteile der Pflanze und sollte in allen Fällen vorgezogen werden, in denen die Pflanze nicht ganz frisch zu haben ist.

Wir verordnen das ätherische Extrakt in folgender Weise: Rp. Extracti filicis maris aetherei 7·5—10·0, Sirupi simplicis 40·0. M. D. S. Innerhalb zehn Minuten zu nehmen. Der Bandwurm soll von dem Mittel überrascht und mit einem Male der Wirkung desselben ausgesetzt werden. Bei der *Taenia solium* und dem *Dibothriocephalus latus* wird die kleinere, bei der *Taenia saginata* die größere Dosis verabreicht; Kinder erhalten entsprechend weniger. Übelkeit, Brechneigung direkt nach der Einnahme treten häufiger auf, jedoch haben wir bisher niemals unangenehme Nebenwirkungen gesehen. Empfindliche Patienten erhalten das Mittel in Gelatine kapseln.

Verbreitung haben auch folgende Verordnungsweisen erhalten:

Rp. Rhizomatis filicis maris 15·0—20·0, Sacchari albi 5·0, Elaeo-sacchari citri 1·5. M. f. p. S. In zwei Portionen zu nehmen. Rp. Rhizomatis filicis maris pulverisati 40·0, Sirupi simplicis 50·0 ut. f. electuarium. D. S. In zwei Portionen zu nehmen. Rp. Rhizomatis filicis maris, Extracti filicis maris aetherei ana 2·0 ut fiant pillulae Nr. XX. S. Abends und Morgens 10 Pillen.

In den letzten Jahren haben wir vielfach mit bestem Erfolge das Helfenberg'sche Bandwurmmittel, welches in acht Kapseln je 1g Extractum filicis maris und 2g Ricinusöl enthält, angewandt. Je nach der Konstitution werden sechs bis acht Kapseln auf einmal genommen; nach einer Stunde folgen die das Rizinusöl enthaltenden Kapseln. Für Kinder von 8—12 Jahren ist ein entsprechend schwächeres Mittel zusammengestellt. Es enthält in kleinen Kapseln 2·65 frisches Farnwurzel-extrakt mit 5·30 Rizinusöl gemischt. Außerdem sind noch 7 Kapseln mit 1·8 Rizinusöl beigegeben.

Bekanntlich gab die Anchylostomiasis zu einer beträchtlichen Steigerung der Dosis Veranlassung. So verordneten Schönbaechler, Giaccone, Caglioni, Perroncito 20—30g Extrakt selbst schwächlichen Individuen, ohne daß die geringsten unangenehmen Nebenwirkungen beobachtet wurden. Inzwischen sind jedoch Fälle veröffentlicht worden, welche vor der Verabreichung derartiger Gaben dringend warnen müssen. Eich, welcher eine ausführliche Übersicht über die schädlichen Nebenwirkungen des Farnkrautextraktes gibt, konnte mit Zurechnung der eigenen Beobachtungen 24 Fälle aus der Literatur zusammenstellen, in denen das Farnkrautextrakt Intoxikationserscheinungen ernsterer Natur,

ja selbst den Tod zur Folge hatte. Meist waren es allerdings beträchtliche Gaben von 15—42 g des Extraktes, die zu alarmierenden Symptomen und zum tödlichen Ausgang Veranlassung gaben: aber auch bei geringeren von 10 g traten in einigen Fällen Intoxikationserscheinungen auf. In den nicht letal verlaufenden Fällen handelt es sich um vorübergehenden starken Brechreiz, Koliken, profuse Diarrhöen, Albuminurie, Ikterus, Schwindel, Tremor, Amblyopie, Amaurose, welche nach 4, 7, 10 und 17 g aufgetreten waren. Der Tod erfolgte unter Konvulsionen tetanischen Charakters, die denen einer Strychninvergiftung nicht unähnlich waren.

Der erste tödliche Fall betraf in Colombo einen 30jährigen Mann, der 43.2 g Extrakt eingenommen hatte. Freyer sah bei einem 2 $\frac{3}{4}$ jährigen Kinde nach Verabreichung von acht Kapseln zu je 1.0 g Extrakt den Exitus eintreten, nachdem das Kind drei Wochen vorher die doppelte Dosis reinen Extraktes ohne Schaden genommen hatte.

Auch der dritte Fall betrifft ein Kind von 5 $\frac{1}{2}$ Jahren, welches nach Verabreichung von 7.5 g Extrakt verstarb. Ein vierter Fall trug sich im Kölner Bürgerspital zu. Ein Patient, der bereits wegen Anchylostomiasis vier Abtreibungskuren mit 10—15 g Extractum Filicis ohne jeden Erfolg durchgemacht hatte, verstarb, nachdem er einige Zeit später 27.6 g Extrakt genommen hatte, unter den Erscheinungen des intensivsten Tetanus.

Die vermicide und wahrscheinlich auch die toxischen Bestandteile, sofern letztere nicht mit den ersteren identisch sind, variieren jedenfalls in den verschiedenen Präparaten sehr erheblich. Die Sammelzeit und die Fundstelle mögen, wie die Untersuchungen von Kruse, Berenger, Féraud und Carblom zeigen, hierauf von bestimmendem Einfluß sein. Auch Individualität, Alter, Konstitution des Patienten usw. sind wahrscheinlich nicht belanglos auf das Zustandekommen von leichteren oder schwereren Intoxikationserscheinungen. Jedenfalls wird der Arzt gut tun, auch bei Erwachsenen die Dosis von 10 g Extrakt nicht zu überschreiten und lieber, wenn die vermicide Wirkung versagt, zu einem anderen Bandwurmmittel seine Zuflucht nehmen.

Der Patient muß während der Kur zu Bette liegen. Er erhält am frühen Morgen nüchtern das Mittel. Um das Ausbrechen desselben zu verhüten, läßt man alsbald eine Tasse schwarzen Kaffee nachtrinken. Stellt sich Übelkeit ein, so werden Eisstückchen, Kognak oder Zitronenlimonade gereicht. Wird das Mittel trotzdem erbrochen, und bleibt die Kur erfolglos, so wird bei der Wiederholung derselben das Mittel eventuell mit dem Schlundrohr eingegeben. Ist die Ausstossung des Bandwurmes nach einer Stunde noch nicht erfolgt, so bekommt Patient zwei Eßlöffel Rizinusöl. Tritt nach Verlauf von ein bis zwei Stunden noch kein Erfolg ein, so wird zur Applikation von Darm-ausspülungen geschritten.

Leider ist die dynamische Wirkung keines unserer Bandwurmmittel so stark und sicher, daß man unter allen Umständen die Expulsion des Bandwurmes erwarten kann. Häufig genug sahen wir, daß abgetriebene Tänien, auch wenn sie längere Zeit nach der Ausstossung völlig leblos zu sein schienen, sich wieder bewegten, sobald sie in eine Mischung von Wasser und süßer Milch gesetzt wurden. Es liegt daher die Möglichkeit nahe, daß, wenn die Tänien in die unteren Teile des Dünndarmes oder vielleicht des Dickdarmes getrieben worden sind, der Kopf sich eventuell wiederum ansaugt. Es sind von uns daher die besten Resultate erzielt worden, wenn die dynamische Wirkung der Anthelminthica durch mechanische unterstützt wurde. Durch Einführung größerer Mengen lauwarmen Wassers in den Dickdarm muß der betäubte Wurm nach außen gespült werden.

Ganz unentbehrlich ist diese Methode der mechanischen Unterstützung der Kur, sobald während der Ausstossung des Wurmes längere Stücke aus dem After heraushängen. Beim Versuch, dieselben manuell zu extrahieren, reißen sie sehr leicht ab. Das zentrale Ende zieht sich alsbald in den Darmkanal zurück.

Alle Versuche, den Wurm auf andere Weise zu extrahieren als durch die Spülmethode, sind, wenn sie auch noch so vorsichtig ausgeführt werden, deshalb zu verwerfen. Unangenehme Nebenerscheinungen beobachteten wir bisher niemals. Allerdings kommt es zuweilen vor, daß bei Patienten, welche durch die Kur angegriffen sind, während des Eingießens Erbrechen auftritt, welches aber sofort mit Abfluß des Wassers sistiert.

Nicht minder empfiehlt es sich, sobald das Kopfbende des Wurmes im Darm zurückgeblieben ist, durch Einführung größerer Wassermengen zu versuchen, dasselbe herauszuspülen. Wir haben in Fällen, in welchen der Wurm bis auf den Halsteil abgegangen war, oft noch durch energisches Eingießen größerer Wassermengen den kaum 1 cm langen Kopfteil schließlich herausgespült.

Die Bandwurmkur ist als gelungen zu betrachten, wenn der Kopf, respektive mehrere Gliederketten ausgestoßen und die Köpfe aufgefunden werden. Die Arbeit des Aufsuchens, welche der Arzt am besten selbst übernimmt, ist, zumal wenn der Darm noch reichliche Kothmassen enthält, oder der Bandwurm in Stücken abgegangen ist, keine sehr leichte und angenehme. Wesentlich erleichtert wird das Suchen durch eine reichliche Aufschwemmung der Entleerungen mit Wasser. Der obere Teil desselben wird vorsichtig abgegossen, der Rückstand aber in einem flachen Gefäß mit schwarzem Grunde genau durchmustert. In zweifelhaften Fällen muß man die Lupe zu Hilfe nehmen. Hin und wieder fanden wir die Saugnäpfe vom Kopfteil getrennt als mit bloßem Auge

schwer zu erkennende Fragmente. Trotz aller Sorgfalt gelingt es zuweilen nicht, das Kopfende zu finden. Wenn auch nochmals wiederholte Darminfusionen kein Resultat erzielen, so bleibt der Erfolg der Kur ein zweifelhafter. Wir leiten jedoch nicht eher eine neue Kur ein, als bis nach acht bis zehn Wochen durch den Abgang von Proglottiden das Mißlingen der früheren Kur außer Frage gestellt ist.

Nie versäume man, allen Personen, welche bei der Abtreibungskur beschäftigt gewesen sind, aufzugeben, auf das Sorgfältigste sich die Finger zu reinigen, um eine Übertragung der Eier zu verhindern. Der Bandwurm selbst wird verbrannt.

Außer der Wurmfarnwurzel werden noch eine Reihe anderer Anthelminthica empfohlen. Wir beschränken uns im Folgenden nur diejenigen kurz zu besprechen, welche nach den Mitteilungen bewährter Aerzte und nach unseren eigenen Erfahrungen sich als empfehlenswert erwiesen haben.

Cortex radices granati, die Granatwurzelrinde. Es unterliegt keinem Zweifel, daß die frischen Präparate, besonders die ostindischen, eine sehr sichere Wirkung haben. Vor einer Reihe von Jahren ließen wir uns in Batavia einen Extrakt herstellen, mit welchem wir außerordentlich gute Resultate zunächst erzielen. Später waren wir weniger mit dem Präparat zufrieden.

Von der gepulverten Wurzel werden 30—50 g mit 200—300 g Wasser erst zwölf Stunden lang mazeriert und dann bis auf die Hälfte eingekocht.

So gut die Resultate der Granatwurzelrinde im Allgemeinen auch sind, so schlecht wird sie von einer größeren Anzahl von Patienten vertragen. Oftmals wird das Mittel sofort erbrochen, oder es erfolgen Übelkeit, Schwindel, Koliken und heftige Durchfälle. Bettelheim schlägt vor, das ganze Medikament, etwa 200—400 g eines sehr konzentrierten Granatwurzeldekoktes (300 g Wurzelrinde mit der genügenden Menge Wasser eingekocht), vermittelst eines Schlundrohres in den Magen einzugießen, nachdem der Patient eine 24stündige Hungerkur durchgemacht hat. Die von Bettelheim erzielten Resultate waren sehr gute. Bei Kindern und leicht reizbaren Personen wird diese Applikationsmethode auf Schwierigkeiten stoßen.

Pelletierinum tannicum, das Alkaloid aus Cortex granati, wird in der Dosis von 0·5—0·8 in Sirup, Zuckerwasser oder Oblaten von vielen Ärzten mit gutem Erfolge angewandt: Rp. Pelletierini tannici 0·8, Aquae dulcis 100·0. D. S. Innerhalb einer Stunde auszutrinken.

Kamala ist der drüsig-haarige Überzug von den Früchten einer Euphorbiacee Ostindiens, der *Rottlera tinctoria*. Das ziegelrote, geschmack- und geruchlose Pulver eignet sich nach Mackinson besonders für Bandwurmkuren bei Kindern und schwächlichen Personen, da es selbst in großen Gaben auffallend gut vertragen wird. Trotzdem wird das Mittel, weil es sehr häufig verfälscht in den Handel kommt, nur selten verordnet. Wir wandten das Mittel bisher nur in zwei Fällen mit gutem Erfolg an. Die Parasiten, eine *Taenia solium* und zwei Exemplare von *Taenia saginata*, gingen in toto ab. Das Mittel wirkt zugleich mild abführend. Wir verordneten: Rp. Kamalae 10·0—15·0. D. S. In zwei Portionen in Wasser, Bouillon oder Wein zu nehmen.

Flores Kossó, die getrockneten und gepulverten weiblichen Blüten von *Brayera anthelminthica*. In frischem Zustande ist die Droge ein sehr wirksames Bandwurmmittel; leider verdirbt sie sehr leicht und kommt auch häufig mit fremden Bestandteilen vermischt in den Handel. Die Wirkung ist daher vielfach unzuverlässig. Das Mittel wird in Pulverform zu 15—30 g verordnet, oder in Form komprimierter Tabletten: Rp. Flor. Kosso 1·0 D. t. dos. Nr. XX. Compr. obd. Gelat. D. S. In zwei Portionen innerhalb einer halben Stunde zu nehmen. Als Latwerge bedient man sich folgender Verordnung: Rp. Florum Kosso, Melis despumati a. 20·0 M. f. electuarium. D. S. In zwei Portionen zu nehmen.

Der wirksame Bestandteil, das Kossin, von Pavesi, Wittstein und Bedall dargestellt, ist ein lichtgelbes, in Wasser kaum lösliches Pulver, welches nach Juchtenleder riecht. Es wird in der Dosis von 1·0—2·0 g in zwei Gaben innerhalb einer Stunde verabreicht. Wir haben mit diesem Mittel keine besonderen Erfolge zu verzeichnen gehabt.

Von anderen Bandwurmmitteln seien genannt: Oleum terebinthinae, Benzin, Semina cucurbitae; gelegentlich finden auch *Areca catechu*, Chloroform, Kupferoxyd, Cortex myrsines, *Spigelia anthelminthica* u. a. Anwendung.

Literatur.

- Küchenmeister und Zürn, Die Parasiten des Menschen. II. Aufl. — Leuckart, Die Parasiten des Menschen. II. Aufl., Bd. I. — Braun, Die tierischen Parasiten des Menschen. Würzburg 1903. 2. Aufl. — Heller, Darmschmarotzer. v. Ziemssens Handbuch der Speziellen Pathologie und Therapie. Bd. VII, II. Abt. — Sommer, *Tania*. Eulenburg's Realenzyklopädie, Bd. IX. — Sommer, *Zystizerkus*. Ibidem, Bd. IV. — Küchenmeister, Wiener medizinische Wochenschrift. 1855, Nr. 1. — Mosler, Helminthologische Studien. Berlin 1864. — Condorelli-Francaviglia, *Sopra una rara anomalia della T. sol.* Bull. soc. rom. it. zool. An. I, 1892, pag. 31. — Magalhães, Eine sehr seltene Anomalie von *Taenia solium*. Zentralblatt für Bakteriologie. XXVII, S. 66. — Peiper, Tierische Parasiten. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie. III. Jahrgang, 1896, und VII. Jahrgang, S. 526. — Parona, *Intorno a centogn. cest. dell'uomo rac. a Milano*. Riv. critica di chim. med. 900, Vol. I, Nr. 10. — Delore, *Cyst. acanth. observé chez une jeune fille*. Mém. et compt. rend. soc. sc. méd. Lyon. 1863, II, pag. 202. — Cobbold, *On a rare and remark. par. from the coll. of the Rev. W. Dallinger*. Rep. 40 meet. Brit. ass. adv. sc. 1870—1871, Not. pag. 135. — Redon, *Expér. s. l. dévelop. rub. de Cyst. de l'homme*. C. R. Ac. soc. Paris 1877. LXXXV, pag. 675. — Lohoff, *Cysticereus inerm.* mit sechs Saugnäpfen. Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene. XII, 1902, S. 241. — Ward, *A new human tape-worm*. West. med. Rev. 1896. I, pag. 35, ref.: Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. XX, S. 623. — Guyer, *On the structure of Taenia conf. Ward*. Zoologisches Jahrbuch, Abteilung für Systematik, Geographie und Biologie der Tiere. 1898, XI. — v. Linstow, *Taenia africana n. sp.*, eine neue Tänie des Menschen aus Afrika. Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. 1900, XXVIII, S. 485. — v. Linstow, *Taenia asiatica*, eine neue Tänie des Menschen. Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. 1901, XXIX, S. 982. — v. Linstow, *Drei neue Parasiten des Menschen*. Ibidem. 1902, XXXI, S. 768. — Findeisen, Beitrag zur Kenntnis der Tänien. Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie. 1868, XVIII. — Wolffhügel, *Drepandotaenia lanc.* Bloch. Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. 1900, XXVIII, S. 49. — Zschokke, *Hymenolepis lanceolata* als Schmarotzer des Menschen. Ibidem.

1902, S. 331. — Daniels, *Taenia demerariensis*. Brit. Guiana med. ann. hosp. rep. 1895. — Blanchard, Un cas inéd. de Dav. mad. consid. sur le genre *Davainea*. Arch. paras. II, 1899, pag. 200.

Grassi, Bandwürmerentwicklung. Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. Bd. III, Nr. 6. — Grassi und Rovelli, Embryologische Forschungen an Cestoden. Ibidem. Bd. V, Nr. 11. — Lutz, Zur Frage der Invasion von *Taenia elliptica* und *Ascaris lumbricoides*. Ibidem. Bd. II, Nr. 24. — Grassi, Beiträge zur Kenntnis des Entwicklungszyklus von fünf Parasiten des Hundes. Ibidem. Bd. IV, Nr. 20. — Brandt, Zwei Fälle von *Taenia cucumerina* beim Menschen. Zoologischer Anzeiger. 1888, S. 481—484. — Krüger, *Taenia cucumerina* beim Menschen. St. Petersburger medizinische Wochenschrift. 1887, Nr. 41. — Hoffmann, Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. XXVI.

Thomson, *Taenia cucumerina* bei einem kleinen Kinde. Arch. of Pediatr. Mai 1894. — Asam, *Taenia cucumerina* bei einem Kinde. Münchener medizinische Wochenschrift. 1902, Nr. 8. — Salzmann, Über das Vorkommen der *Taenia cucumerina* im Menschen. Jahrbuch des Vereines für vaterländische Naturkunde Württembergs. XVII, 1861, S. 102. — Triis, Nord. med. Ark. XVI, 1884, Nr. 6. — Blanchard, Trait. zool. méd. 1889, I, pag. 481. — Zschokke, Ein neuer Fall von *Dipylidium caninum* beim Menschen. Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. XXXIV, S. 42.

Bilharz und v. Siebold, Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie. 1853, Bd. IV, S. 64. — Spooner, Amer. Journ. of med. sc. 1873. — Grassi, Die *Taenia nana* und ihre medizinische Bedeutung. Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. Bd. I, Nr. 4 und Nr. 9. — Blanchard R., Helminthes, Helminthiasis, Helminthologie. Ibidem. Ref.: Bd. I, Nr. 9. — Comini, *Epilessia riflessa da Tenia nana*. Estratto della Gazzetta degli Ospedale. Anno 1887, Nr. 8. Ref.: Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. Bd. II, Nr. 1. — Grassi, Come le *Tenia nana* arrivi nel nostro organismo. Ibidem. Bd. II, pag. 94. — Sonsino, Tre casi di *tenia nana* nel dintorni di Pisa. Rivista generale ital. di clinica medica. Ann. III, 1891, Nr. 8—9. — Mertens, Über *Taenia nana*. Berliner klinische Wochenschrift. 1893, Nr. 44. — Wernicke, *Taenia nana*. Annal. del circ. medico argentino. T. XIII, 1890, pag. 349. — Roeder, Über einen weiteren Fall von *Taenia nana* in Deutschland. Münchener medizinische Wochenschrift. 1899, Nr. 11. — Perroneito, Sopra un caso de *T. nana*. Giorn. Acad. med. di Torino. Ann. 54, 1892, pag. 285. — Zograf, Note sur la myologie des cestodes. Cong. int. de Zool. II. sess. à Moscou. 1892. — Miura und Yamasaki, Über *Taenia nana*. Mitteilungen der medizinischen Fakultät der Universität Tokio. III, 3, 1896. — Lutz, Beobachtungen über die als *Taenia nana* und *flavop.* bekannten Bandwürmer. Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. XVI, S. 61. — Magalhães, Ein zweiter Fall von *Hymenolepis dim.* Ref.: Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. XX, S. 673. — Blanchard, Nouveau cas de *Ténia nain* en Amérique. Compt. rend. soc. biol. Paris. Sér. IX, T. III, ib. VI, 1891, sämtlich referiert im Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. Bd. X, Nr. 13. — Leydy, Proceed. Acad. nat. sc., Philadelphia. 1884, T. II, pag. 137. — Weinland, Beschreibung zweier neuer *Tänioiden* aus dem Menschen. Verhandlungen der K. L. C. Akad. Bd. XXVIII, Tab. IV. — Zschokke, Seltene Parasiten des Menschen. Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. Bd. XII, S. 497.

Davaine, Traité des Entozaires. II. Ed., pag. 922. — Leuckart, Über *Taenia madagascariensis*. Verhandlungen der deutschen zoologischen Gesellschaft. I. Jahresversammlung 1891, Leipzig 1891. — Chevreau, Le *Taenia madagascariensis*. Bull. soc. zool. France. T. XV, 1890, referiert im Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. Bd. X, Nr. 14.

Böttcher, Virchow's Archiv. Bd. XXX. — Sommer und Landois, Beiträge zur Anatomie der Plattwürmer. I. Heft, Leipzig 1872. — Sommer, Bothriocephalus. Eulenburgs Realenzyklopädie. Bd. III. — Braun, Zur Entwicklungsgeschichte des breiten Bandwurmes. Würzburg 1883. — Schauinsland, Die embryonale Entwicklung des Bothriocephalus. Jenaische Zeitschrift für Naturwissenschaft. Bd. XIX. — Leuckart, Zur Bothriocephalusfrage. Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. Bd. I, Nr. 1. — Küchenmeister, Wie steckt sich der Mensch mit Bothriocephalus an? Berliner klinische Wochenschrift. 1885, Nr. 32, 33. — Küchenmeister, Die Finne des Bothriocephalus und ihre Übertragung auf den Menschen. Leipzig 1886, und: Deutsche medizinische Wochenschrift. 1886, Nr. 32. — Grassi und Ferrari, Zur Bothriocephalusfrage. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1886, Nr. 40. — Parona, Bothriocephalus latus in Lombardia. Ref. in: Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. Bd. I, S. 116. — Zaeslein, Über die geographische Verbreitung und Häufigkeit der menschlichen Entozoen in der Schweiz. Korrespondenzblatt für schweizerische Ärzte. XI. Jahrgang, Nr. 21. — Ijima und Kurimoto, On a new human tapew. (Bothr. sp.) Repr. from the Journ. of the Soc. of scienc. Imp. Univ. Tok. 1894, VI, Teil IV, und: Kurimoto, Über eine neue Art Bothriocephalus. Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin. XVII, S. 453. — Rüdel, Über Athetose und Taenia saginata. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1898, Nr. 30. — Messineo und Calamida, Über das Gift der Tänien. Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. Bd. XXX, S. 386. — Calamida, Weitere Untersuchungen über das Gift der Tänien. Ibid. XXX, S. 374. — Cao, La pretera tossicità dei succhi degli elminti intestinali. La rif. med. 1901, Nr. 217—219. Ref.: Deutsche medizinische Wochenschrift. 1901, Teil B, S. 262. — Jawein, Ein durch Bandwurm hervorgerufener Fall progressiver perniziöser Anämie. Bolnitschn. gas. Botkina. 1900, Nr. 30. — Messineo, Sul ven. cont. in alcune tenie dell' uomo. Atti Ac. Giv. in Cat. terre. IV, Vol. XIV, pag. 36. Ref.: Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. 1903, Nr. 21. — E. Peiper, Zur Symptomatologie der tierischen Parasiten. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1897, Nr. 48. — Schaumann und Tallquist, Über die blutkörperchenauflösende Eigenschaft des breiten Bandwurmes. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1898, Nr. 20. — Rosenquist, Über den Eiweißstoffwechsel bei der perniziösen Anämie mit spezieller Berücksichtigung des Bothriocephalus. Zeitschrift für klinische Medizin. Bd. XLIX. — Zschokke, Der Bothriocephalus latus in Genf. Ebenda. Bd. I, Nr. 13, 14. — Braun, Die Finnen von Bothriocephalus latus. Ebenda. Bd. I, Nr. 22. — Zschokke, Ein weiterer Zwischenwirt von Bothriocephalus latus. Ebenda. Bd. IV, Nr. 14. — Ijima, The source of Bothriocephalus in Japan. Ref. ebendasselbst. Bd. VI, S. 56. — Bollinger, Über das autochthone Vorkommen des Bothriocephalus latus in München. Ärztliches Intelligenzblatt. 1879, Nr. 15, und: Deutsches Archiv für klinische Medizin. 1885, Bd. XXXVI, S. 277. — Szydlowski, Beiträge zur Mikroskopie der Fäces. Inaugural-Dissertation. Dorpat 1879. — Huber, Über die Verbreitung der Cestoden in Schwaben. Ärztliches Intelligenzblatt. 1879, Nr. 27. — Huber, Bibliographie der klinischen Helminthologie. München 1892, Heft 3, 4. — Böttcher, Zahlreiche junge Bothriocephalen im Dünndarm einer Frau. Dorpater medizinische Zeitschrift. Bd. II, 1871, S. 95. — Ijima and Murasa, Some new cases of the occurrence of Bothriocephalus liguloides. Ref. in: Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. Bd. VI, S. 55. — Mensinga, Ein Fall von Tänia bei einem zehnwöchentlichen Säugling. Internationale klinische Rundschau. 1889, Nr. 17. — Mosler, Über Lebensdauer und Resistenz des Bothriocephalus latus. Virchows Archiv. Bd. LVII, S. 529. — Bremser, Lebende Würmer. Wien 1819, S. 94. — Costa, Zeitschrift für Epidemiologie. 1872. — Zürn, Deutsche Zeitschrift

für Tiermedizin. Bd. V, S. 423. — Lewin, Über *Cysticercus cellulosae* und sein Vorkommen in der Haut des Menschen. Charité-Annalen. Bd. II, S. 609. — Reyher, Beiträge zur Ätiologie und Heilbarkeit der perniziösen Anämie. Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. XXIX, S. 31. — v. Centa, Über Bandwurmrkrankheit des Menschen. Zeitschrift für Epidemiologie und öffentliche Gesundheitspflege. Neue Folge, III. Jahrgang, 1872. — Klebs, Handbuch der pathologischen Anatomie. 1868. — Runeberg, *Bothriocephalus latus* und perniziöse Anämie. Ibidem. Bd. XLI, S. 304. — Schapiro, Heilung der perniziösen Anämie durch Abtreibung von *Bothriocephalus latus*. Zeitschrift für klinische Medizin. Bd. XIII, S. 416. — Lichtheim, Zur Kenntnis der perniziösen Anämie. Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin. Bd. VI, S. 84. — Sawjalo w, St. Petersburger medizinische Wochenschrift. 1901, Nr. 27. — F. Müller, Zur Ätiologie der perniziösen Anämie. Charité-Annalen. Jahrgang XIV, pag. 253. — Biermer, Quinke, Immermann, Tageblatt der 59. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Berlin, Nr. 5, S. 147. — v. Holst, Petersburger medizinische Wochenschrift. 1886, Nr. 41. — Dehio, Blutuntersuchungen bei durch Phthisis pulmonum, Karzinom, Syphilis und *Bothriocephalus* bedingter Anämie. Ibidem. 1891, Nr. 1. — Botkin's klinische Vorlesungen, gesammelt von Livotinin. St. Petersburg. Lieferung I, pag. 59 (russisch). — Hoffmann, Vorlesungen über allgemeine Therapie. 1885. — Helene Podwyssozki, Zur Kasuistik der mit *Bothriocephalus latus* in Verbindung stehenden Form der progressiven perniziösen Anämie. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. XXIX, S. 223. — Krabbe, 300 Fälle von Bandwurm. Nordisk medicinsk Arch. Bd. XXIX, 1887. Ref. in: Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. Bd. II, S. 561. — Schmidt-Mühlheim, Der Verkehr mit Fleisch und Fleischwaren. Berlin 1887. — Gerlach, Die Fleischkost des Menschen. Berlin 1875. — Schmidt-Mühlheim, Handbuch der FleisCHKunde. Leipzig 1884. — Mosler, Weitere Erfahrungen über den Nutzen der Einführung größerer Mengen von Flüssigkeit in den Darmkanal. Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. XV, S. 240. — Tillessen, Weitere Erfahrungen über den Nutzen der hier eingeführten Methode der Expulsion der Tänien. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1876, Nr. 46 und 47. — Eich, Über Giftwirkung des *Extractum filicis maris aethereum*. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1891, Nr. 32. — Freyer, Über die Giftwirkung des *Extractum filicis*. Therapeutische Monatshefte. 1889, Nr. 2. — Storch, Verbreitung der *Taenia saginata* durch *Semina cucurbitae maximae*. Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin. Bd. XI, S. 511.

Die Zystizerkenkrankheit des Menschen.

Geschichte.

Die Kenntnis der Finnen, welche beim Schwein, dem Hasen und dem Kaninchen angetroffen werden, reicht bis in die ältesten Zeiten zurück. Es liegt die Vermutung sehr nahe, daß Moses aus medizinisch-polizeilichen Gründen den Genuß des Fleisches dieser drei Tiere den Juden verboten hat. Den Griechen waren die Finnen (*χάλαζα*) seit alters her bekannt. Hippokrates, Aristophanes, Aristoteles erwähnen dieselbe als eine den Griechen schon längst bekannte Erkrankung der Schweine.

Der erste beim Menschen konstatierte Fall von Zystizerkus ist nach Küchenmeister der von Rumler (1588). Der Zystizerkus war in diesem

Fälle die Ursache einer Epilepsie. Panarolus (1650) beobachtete bei einem Priester Zystizerkenepilepsie. Die erste Muskelfinne aus dem Körper des lebenden Menschen wurde in Gegenwart von Wharton durch einen englischen Chirurgen ausgeschnitten. Die tierische Natur dieser als drüsenartige Gebilde geltenden kleinen Geschwülste wurde von Hartmann (1688) und Malpighi (1700) dargetan. Fabricius (1781) und Göze (1784) gebührt das große Verdienst, in überzeugender Weise die Beweise für diese Ansicht erbracht zu haben. Von Fischer (1788) wurde die Identität des Zystizerkus des Menschen mit dem des Schweines festgestellt. Intra vitam wurde zum ersten Male von Krukenberg der *Cysticercus cellulosae* beim Menschen mit Bestimmtheit diagnostiziert.

Die Beziehungen des *Cysticercus cellulosae* zur *Taenia solium* wurden von Küchenmeister (1852), Haubner und van Beneden erwiesen.

Ätiologie.

Der Mensch kann nur dadurch Zystizerken akquirieren, daß embryonenhaltige Eier der *Taenia solium* in seinen Magen gelangen. Allerdings sind einige Fälle mitgeteilt worden, in denen auch der *Cysticercus taeniae saginatae* beim Menschen konstatiert worden sein soll. Völkers extrahierte nach einer Mitteilung Hellers einen als *Cysticercus taeniae saginatae* von Colberg bestimmten Blasenwurm aus einem menschlichen Auge. Arndt beschreibt einen Fall von Zystizerkus in der Schädelhöhle; der Parasit war hakenlos und wurde daher für *Cysticercus taeniae saginatae* erklärt. Auch Bitot und Sabrazes bezeichnen in ihrem Falle den vorgefundenen Zystizerkus als zur *Taenia saginata* gehörig. Vorausgesetzt, daß diese Mitteilungen tatsächlich den *Cysticercus taeniae saginatae* betreffen, so bleibt doch immerhin das außerordentlich seltene Vorkommen dieser Zystizerken auffällig. Nicht ganz ausgeschlossen halten wir eine Verwechslung mit Mißbildungen des *Cysticercus cellulosae*, wie solche beispielsweise von Lewin aufgefunden wurden.

Zweierlei sind die Wege, auf welchen der Import von Eiern der *Taenia solium* in den menschlichen Magen stattfindet. Entweder geschieht die Finneninvasion auf dem Wege der Selbstinfektion des Trägers, oder aber durch Übertragung von Tänieneiern, welche von einem Individuum der Umgebung herstammen.

Besonders nahe liegt die Gefahr der Selbstinfektion durch den Übertritt reifer Proglottiden in den Magen durch antiperistaltische Darmbewegungen. Zahlreich sind die Ursachen, durch welche Brechreiz und Erbrechen ausgelöst werden. Gerade der Bandwurmbesitzer wird nicht selten, besonders im nüchternen Zustande, von Erbrechen befallen. Eine Reihe wohlbeglaubigter Fälle ist in der Literatur bekannt, in denen Bandwurmglieder, ja selbst längere Proglottidenketten durch Erbrechen ausgestoßen wurden. Wir erinnern an die von Schenk, Rodriguez,

Vallisnero, van Doeveren, Lavalette, Bartels, Kuntzmann und Witthauer mitgeteilten Beobachtungen. Werden allerdings die Proglottiden alsbald, ohne daß sie der verdauenden Tätigkeit des Magensaftes einige Zeit unterliegen, ausgestoßen, so vermindert sich die Gefahr der Infektion. Der Übertritt ganzer Proglottiden, deren Eiereichtum nach Tausenden zählt, erklärt, daß bei einzelnen Individuen der Zystizerkus so außerordentlich zahlreich in den Organen beobachtet wurde. Eine Masseninvasion von Finnen, wie sie in einzelnen Fällen beobachtet wurde, ist kaum in anderer Weise erklärlich.

Nur selten dürften ganze Proglottiden in anderer Weise in den Magen eines Menschen gelangen. Bei geisteskranken Koprophagen oder Kindern, welche nicht bloß eigenen, sondern auch gelegentlich fremden Kot verspeisen, wird allerdings das Herabschlucken ganzer Proglottiden oder doch die Aufnahme zahlreicher Eier stattfinden können. Wendt und Birch-Hirschfeld fanden bei bandwurmkranken Koprophagen zahlreiche Zystizerken in den Organen vor. Schließlich ist auch der Möglichkeit zu gedenken, daß während des Schlafes Proglottiden mit der Hand in den Mund eingeführt werden können.

Hin und wieder mag auch die außergewöhnliche Lagerung des Bandwurmes den Übertritt von Proglottiden in den Magen begünstigen. Wir meinen diejenigen Fälle, in denen der Kopf des Bandwurmes nahe dem Dickdarm, die Proglottidenkette magenwärts gelagert ist. Der gelegentliche Übertritt ist unter solchen Verhältnissen sehr naheliegend.

Die ursprüngliche Ansicht Küchenmeisters, welcher sich später Klebs und Lewin anschlossen, daß schon im Darm, ohne daß die Eier mit dem Magensaft in Berührung treten, das Ausschlüpfen der Embryonen erfolgen könne, ist von Leuckart zurückgewiesen und experimentell widerlegt worden.

In der Mehrzahl der Fälle war die Anzahl der vorgefundenen Zystizerken eine sehr geringe. Häufig wird der Zystizerkus nur solitär gefunden. Die Infektion wird daher zurückzuführen sein auf den Import einzelner Tänieneier. Auch hier wird die Selbstinfektion sehr wahrscheinlich sein. Durch unvorsichtige Manipulation mit abgegangenen Proglottiden, durch Berühren der Fäkalmassen, überhaupt durch Sorglosigkeit und mangelnde Reinlichkeit wird der Träger einer *Taenia solium* leicht in die Gefahr kommen, Tänieneier in seinen Darmtraktus einzuführen. Enges Zusammenwohnen, mangelnde Reinlichkeit in der Küche und im Haushalt bedingen, daß der Besitzer einer *Taenia solium* auch für seine Umgebung gefahrbringend wird. Zahlreich sind die Möglichkeiten, mannigfach die Gelegenheitsursachen, durch welche Tänieneier auf andere Individuen übertragen werden können. Virchow ist geradezu geneigt, die Infektion durch Import der Tänieneier von Personen aus der Umgebung für die regelmäßige zu halten. Es stützt sich diese Anschauung, welche auch von anderen

Autoren geteilt wird, auf die Tatsache, daß bei der Mehrzahl der Zystizerkenwirte die Tänie vermißt wurde.

Nach den statistischen Zusammenstellungen, welche Huber über die Frage der Koexistenz von Bandwurm und Finnen gibt, ist dieselbe bisher in 29—30 Fällen sicher konstatiert worden. Ein weiterer Fall ist von Dufour berichtet worden. Derselbe sah im Glaskörper eines Koches, der an *Taenia solium* litt, einen Zystizerkus. Ebenso hat Hirschberg bei einer Frau, die an einem intraokulären Zystizerkus litt und welche keine Ahnung von ihrem vorhandenen Bandwurmliden hatte, zwei Exemplare von *Taenia solium* abgetrieben. Interessant ist ferner die Beobachtung von Karewski: Einem dreivierteljährigen Knaben wurde ein kleiner Abszeß am inneren Winkel des rechten unteren Augenlides gespalten. Nach der Inzision entleerte sich außer einigen Tropfen Eiter eine erbsengroße Finnenblase. Das Kind, welches bisher nur mit Kuhmilch genährt worden war, besaß keinen Bandwurm, wohl aber litt die Mutter an einem solchen. Posselt fand bei einem Patienten, welcher an multipler Zystizerkose des Unterhautbindegewebes, der Muskulatur und des Gehirnes litt, eine *Taenia solium*.

Dressel vermochte allerdings in 87 Sektionsprotokollen des Charité-Krankenhauses die Koexistenz mit Tänie nicht nachzuweisen, ebenso wenig aber festzustellen, ob die betreffenden Zystizerkenwirte doch nicht früher bandwurmlidend gewesen waren. Bei chronischen Erkrankungen durch die Einwirkung gewisser nicht immer anthelminthischer Medikamente können Bandwürmer ausgestoßen werden, ohne daß die Patienten selbst eine Ahnung haben, daß sie einen Bandwurm besessen haben. Eine genaue Berücksichtigung der Anamnese, sorgfältige Überwachung und Untersuchung der Fäces werden bei Zystizerkentägern sicherlich in vielen Fällen die *Taenia solium* nachweisen lassen.

Naturgeschichte.

Gelangen die Eier der *Taenia solium* in den Magen, so werden durch die Einwirkung des Magensaftes die mit sechs Häkchen versehenen Embryonen ihrer Eihüllen ledig. Vielleicht schon vom Magen aus oder aber mit dem Speisebrei in den Dünndarm übergetreten, dringen sie in die Gewebe ein. Auf welchem Wege ist noch nicht sicher gestellt. Jedenfalls durchbohren sie mit Hilfe ihrer Häkchen die Magen- und Darmgefäße und suchen von hier aus ihren Weg durch aktive Wanderung in das Lymph- und Blutgefäßsystem, von welchem aus sie nach den verschiedenen Organen getragen werden. Daß dieser letztere Weg tatsächlich beschritten wird, beweist die Beobachtung Leuckarts, welcher einige Male noch unveränderte Embryonen frei im Pfortaderblute seiner Versuchstiere auffand.



Fig. 89. Onkosphäre. Nach Leuckart.

Sobald die Onkosphäre sich in einem Organe festgesetzt hat, wirft sie die Häkchen ab und entwickelt sich zu einem größeren Umfange. Während ihr Zentrum eine Aufhellung erfährt und sich bald in ein mit klarer Flüssigkeit gefülltes kleines Bläschen umwandelt, verdickt

sich die Wandung dieses Bläschens ziemlich erheblich. An einer durch eine Einziehung erkenntlichen Stelle desselben sproßt eine hügelartige Verdickung in den Hohlraum hinein in Form einer zapfen- oder kolbenförmigen Knospe, der sogenannte Kopfzapfen. Derselbe ragt blind endigend in das Innere der Blase, während seine Peripherie offen bleibt. Im Grunde der Hohlknospe entwickelt sich die Anlage des späteren Bandwurmkopfes: Saugnäpfe mit Rostellum und Hakenkränzen. Am Grunde des Kopfzapfens trennt sich eine Schicht ab, welche eine mantelartige Hülle um die Kopfanlage bildet. In diesem Stadium bleibt der Bandwurmkopf in der Regel eingestülpt, nur selten wird er schon im Finnenzustande umgestülpt. Durch den Druck des Parasiten auf das umliegende Gewebe bildet sich während der Entwicklung der Finne eine Bindegewebswucherung, welche die Finne kapselartig umschließt.

Die jüngste Zestodenbrut, welche bisher zur Untersuchung kam, sah Mosler bei einem Schweine, welches sieben, respektive sechs Tage zuvor mit 180 und 100 reifen Proglottiden der *Taenia solium* gefüttert worden war. Bei der genauen Untersuchung des Herzens fanden sich ovale Bläschen von 0.032946 mm Länge und 0.024276 mm Breite mit körnigem Inhalt. Eine eigentliche Kapsel war nicht vorhanden; die Bläschen lagen ganz frei zwischen den Muskeln.

Gerlach fand 21 Tage nach der Infektion in der Muskulatur viele zarte, durchsichtige, deshalb schwer zu erkennende runde Finnenbläschen, ohne Umhüllungsmembran, von der Größe eines Stecknadelkopfes und mit einem weniger durchsichtigen Pünktchen als erste Kopfanlage.

Bei Schweinen, welche 30—32 Tage vor der Untersuchung infiziert waren, fand Leuckart Bläschen von 1 mm Länge und 0.7 mm Breite. Eine eigentliche Kapsel war nur bei den Leberfinnen vorhanden. Nach 40 Tagen konstatierte Gerlach schon die Kopfanlage als sehr deutlich; die Umhüllungsmembran war noch sehr zart. Nach 60 Tagen war die Größe schon die einer Erbse; der Kopf war als mattweißes Knöpfchen von der Blase abgehoben. Hakenkranz und Sauggruben waren vollständig.

Nach den beim Schweine gemachten Erfahrungen gelangt der *Cysticercus cellulosae* nach zehn bis elf Wochen zu seiner Reife, wenigstens ist um diese Zeit der Kopf mit den Saugnäpfen und den Hakenkränzen ausgebildet. Die späteren Veränderungen erstrecken sich vornehmlich auf eine Längsstreckung des zylindrischen Wurmlaibes und auf eine Zunahme des Umfanges des Blasenkörpers.

Die erste Entstehung des Zystizerkus im Auge vermochte v. Graefe mehrfach zu verfolgen. Es traten nach drei bis vierwöchentlichem Bestande ophthalmoskopischer Veränderungen im Augenhintergrunde Zystizerkenblasen auf, welche einen Diameter von schätzungsweise 3 mm hatten. Kopf- und Hals- teil konnten mit Deutlichkeit erst einige Wochen später bei einem Diameter von 4—5 mm erkannt werden. Das Wachstum geht die ersten sechs Wochen nach dem Durchbruch rasch (bis auf zirka 6 mm), dann immer langsamer vor sich. Bei dem ältesten, fast zwei Jahre bestehenden Zystizerkus maß der Diameter der Blase fast 11 mm.

Der *Cysticercus cellulosae* stellt ein erbsengroßes, selten größeres, meist von einer bindegewebigen Kapsel umgebenes Bläschen dar. Nach Entfernung der Kapselhülle erscheint der Zystizerkus als ein halb durchsichtiges, mit einem wasserhellen oder mehr gelblich oder blaßrötlich gefärbten Inhalt gefülltes Bläschen. An



Fig. 90. Freier Zystizerkus der Hirnbasis an einer Arterie festsitzend. Nach Zenker.

einer durch eine Einziehung kenntlichen Stelle ragt in das Innere hinein der Kopfpapfen, welcher als rundlicher, weißer Körper durch die Wand des Bläschens durchschimmert. Nach Eröffnung des Bläschens zeigt sich derselbe als ein derbhäutiger, birnförmig gestalteter, an seinem Ende etwas eingedrückter Sack. Am Grunde desselben befindet sich der Bandwurmkopf, welcher mit Saugnäpfen, Rostellum und Hakenkränzen versehen ist. Die Kopfanlage gleicht völlig dem Kopfe der

Taenia solium.

Die Form des Zystizerkus wechselt im ganzen wenig. Ursprünglich ist dieselbe kugelig; als solche zeigt sie sich in Höhlen und lockerem Bindegewebe. In der Muskulatur ist die Form mehr oval oder ellipsoid, der Richtung der Längsfaser sich anpassend. Dressel erklärte diese Form als Folge der Einwirkung der Muskelkontraktion auf den Zystizerkus. Dressel fand an der Basis des Gehirnes eine platt-ellipsoide Form, hervorgegangen jedenfalls durch den Druck des Gehirnes.

In der Regel ist der Zystizerkus von einer bindegewebigen Kapsel umschlossen. Nur selten finden sich freilebende Zystizerken, so im Innern des Auges, im subarachnoidalen Raume oder in den Hirnventrikeln. G. Merkel fand im Aditus ad infundibulum einen freiliegenden kirschgroßen Zystizerkus. Zuweilen sitzt der Zystizerkus in dem Aneurysmasack einer Arterie. Zenker beschreibt einen derartigen Fall, in welchem die Arterie spindelförmig ausgebuchtet, die Wand sehr stark verdickt, an der Berührungsstelle nicht nach-



Fig. 91. *Cysticercus racemosus*. Nach Marchand.

weisbar, anscheinend eine Strecke weit durchbrochen, mit dem Parasiten durch Granulationsgewebe verbunden.

Nach der statistischen Zusammenstellung von Haugg ist der *Cysticercus racemosus* bisher nur selten aufgefunden worden. Derselbe wurde bisher in den Subarachnoidealräumen besonders an der Basis des Gehirnes, in den Ventrikeln und den Spalten des Gehirnes gesehen.

Von Virchow wurde zuerst auf traubenartige Zysten der weichen Hirnhaut hingewiesen, für welche er die Möglichkeit einer eigentümlichen Ausbildung entozoischer Blasen in Anspruch nahm. Zenker gelang es bei drei Befunden gleicher Gebilde, durch den Nachweis eines Finnenkopfes jeden Zweifel an der Zystizerkennatur dieser Gebilde zu beseitigen. Weitere Fälle sind von Merkel, Marchand, Heller, Haugg, Stoeß, Mennicke, Ficket (Sitz im Herzen) u. a. mitgeteilt worden.

Von Heller werden sie beschrieben als vielfach gefaltete und ausgebuchtete, stellenweise durch sackige Ausstülpungen oder kugelige, oft gestielt aufsitzende Bläschen, traubenartig gestaltete, äußerst zarte schleierartige Gebilde, welche an der Hirnbasis meist einzelne Nerven oder Arterien umfassen. Die Länge der langgestreckten Schläuche beträgt 8—25 cm. Der Inhalt der Cysten besteht aus einer klaren, serösen Flüssigkeit. Bei einzelnen Beobachtungen konnte die Kopfanlage des *Cysticercus cellulosae* aufgefunden werden.

Die Größe der Zystizerken ist eine sehr variable. Im Gehirn werden sie am häufigsten nach Dressel in der Größe eines Hanfkornes oder einer Linse gefunden. Durchschnittlich werden sie erbsen- bis bohnen-groß. Die Größe richtet sich ausschließlich nach den nutritiven und den räumlichen Verhältnissen. Gestatten letztere eine größere Ausdehnung, so erreichen die Zystizerken die Größe einer Kirsche, Haselnuß, Pflaume oder eines Taubeneies. Zystizerken von dieser Größe wurden in inneren Organen, im Herzen, Gehirn, an der Oberfläche der Leber gefunden. Demgemäß finden sich in einem Individuum, zuweilen auch in ein und demselben Organe, Zystizerken verschiedener Größe, ohne daß dieselben verschiedenartig zu sein brauchen. Einen Maßstab für das Alter gibt, wie Dressel und Küchenmeister hervorheben, nur die eingetretene Verkalkung und die Trübung oder Helle der Zystizerkenflüssigkeit ab. Intra vitam ist bei Hautzystizerken zuweilen eine Volumszu- beziehungsweise -abnahme beobachtet worden (v. Graefe, Stich).

Eine nicht unwichtige Frage ist die, ob der Parasit im Stande ist, aktive Wanderungen vorzunehmen. Besonders für die Gehirnpathologie wird die Möglichkeit einer Wanderung des Parasiten von Bedeutung sein. Welche Reihe verschiedenartiger Symptome muß durch eine eventuelle Ortsveränderung des Parasiten hervorgerufen werden, je nachdem der Parasit Regionen höherer oder geringerer Dignität auf seiner Wanderung berührt!

Daß ausgebildete eingekapselte Zystizerken größeren Umfanges Ortswechsel vornehmen, muß zweifelhaft erscheinen. Wohl aber ist es nicht unwahrscheinlich, daß die Embryonen in den für Ortsveränderungen geeigneten Geweben, wie im Gehirn, bevor sie zur Ruhe kommen, mehr oder weniger weite Wanderungen unternehmen. Tatsächlich besitzt der Zystizerkus die Bedingungen zur aktiven Lokomotion durch das Vorhandensein organischer Muskulatur am Halse oder an der Schwanzblase. Aus

den Spiegelbefunden der Ophthalmologen ist bekannt, wie der Kopf aus der Schwanzblase ein- und ausgestülpt wird, wie er, einem Blutegel ähnlich, bald hierhin, bald dahin tastet, bis er eine Stelle zum Ansaugen gefunden hat. Eine leichte zitternde Bewegung, wie beim saugenden Blutegel, geht dabei über den schlauchförmigen Anhang des Tieres hin.

Auch Leuckart hält den Ortswechsel der Blasenwürmer nicht für ausgeschlossen; er beschreibt denselben in folgender Weise: Die junge Brut bleibt keineswegs beständig an ihrem ersten Wohnorte. Sie beginnt oftmals von da, wenn auch langsam, jedoch immerhin merklich sich vorwärts zu bewegen, wahrscheinlicherweise durch eine stets in derselben Richtung wiederholte peristaltische Zusammenziehung des Blasenkörpers, der natürlicherweise anfangs noch nicht so große Schwierigkeiten zu überwinden hat als im ausgewachsenen Zustande. So sieht man die jungen Cönuren an der Oberfläche des Hirnes förmlich streifenartige, mit Exsudatmassen belegte Gänge bilden. Ebenso verhalten sich die Zystizerken der Leber und Lungen, die aus der Tiefe immer mehr nach außen drängen und schließlich sich nicht selten den Eintritt in die Körperhöhle bahnen.

Lewin, welchem wir eine eingehende Erörterung dieser Frage in seiner bekannten Arbeit verdanken, beschreibt bei einem von ihm exstirpierten Hautzystizerkus einen kleinen, 5—7 mm langen bindegewebigen Fortsatz, der wie ein Stiel der Kapsel erschien. Derselbe ergab sich als eine hohle, konisch zulaufende Bindegewebsmembran, die mit ihrem breiteren Ende in die eigentliche Organkapsel mündete und so sich als Anhang der Kapsel zeigte. Weiterhin vermochte Lewin an den Armen einer Patientin direkt die Wanderung genau zu konstatieren.

Eine Patientin Lewins gab an, daß sie zuerst an einzelnen Stellen kleine, stecknadelkopfgroße Knötchen bemerkt habe, welche, indem sie sich immer weiter nach dem Ellenbogen zuschoben, allmählich immer größer wurden, bis sie in der Nähe des Condylus externus den Umfang einer kleinen Haselnuß erreicht hatten und nun hier festsäßen. Die während eines Jahres von Lewin fortgesetzten Beobachtungen bestätigten die Aussagen der Patientin. Lewin markierte allwöchentlich mehrere solcher kleiner Knötchen mit Höllenstein auf der Haut des Oberarmes bei der Kranken und konnte auf diese Weise die Wanderung des Parasiten und seine allmählich zunehmende Größe exakt nachweisen.

Für eine aktive Wanderung der Zystizerken sprechen weiterhin drei von A. v. Graefe mitgeteilte Fälle, auf welche Lewin besonders hinweist.

Die Lebensdauer des Parasiten ist eine sehr verschieden lange. Viele der Einwanderer mögen schon nach einigen Monaten zu Grunde gehen, andere aber persistieren und bewahren ihre Lebensfähigkeit Jahre lang. Nach den Angaben von Stich wird in den gebräuchlichen Lehr- und Handbüchern die Lebensdauer gewöhnlich auf drei bis sechs Jahre angegeben. Tatsächlich muß aber dem Parasiten auf Grund weiterer Fälle eine längere Lebensdauer konzidiert werden. Dieselbe kann sich auf zehn bis zwölf Jahre erstrecken.

Bei einer Patientin, welche sieben Jahre epileptisch war, wurden als veranlassende Ursache Zystizerken im Gehirn gefunden. In dem von Seidel

mitgeteilten Falle bestanden die Zystizerken neun Jahre. Keller fand bei einem 45jährigen Schlächter, der seit zehn Jahren an epileptischen Anfällen litt, zahlreiche Zystizerken im Gehirn. Ebenso lange litt ein Kranker Davaines an Blödsinn. Rodusts Patientin, ein 19jähriges Mädchen, verstarb unter Konvulsionen, die schon im siebenten Lebensjahre zum ersten Male beobachtet worden waren. Bei der Sektion zeigten sich teils eingekapselte, teils freie Zystizerken in verschiedenen Teilen des Gehirns. Die Zystizerken dürften demnach schon zwölf Jahre existiert haben. In einem von Koppel mitgeteilten Falle scheinen die Parasiten sogar 19 Jahre bestanden zu haben.

Auch im Auge sind Zystizerken 10—20 Jahre beobachtet worden (Sämisch, Zulzer).

Über die Häufigkeit des Vorkommens der Zystizerken beim Menschen liegt eine Reihe statistischer Angaben vor. Dieselben zeigen, daß die Zystizerken keine allzu seltenen Parasiten sind. Allerdings wechselt die Häufigkeit des Vorkommens ganz erheblich. Es läßt sich aber auch aus den Mitteilungen über das Auftreten konstatieren, daß der Parasit mit Einführung der Fleischbeschau ein immer seltenerer Gast wird.

Allgemeine Pathologie.

Der *Cysticercus cellulosae* findet sich in jedem Lebensalter. Selbst im zarten Kindesalter ist er beobachtet worden. Dressel fand unter 24 Fällen zwei Kinder, von denen das eine dreijährig, das andere nur wenige Tage alt war. Ist letztere Angabe richtig, so müßte die Infektion schon während des intrauterinen Lebens erfolgt sein, da der sechshakige Embryo $2\frac{1}{2}$ Monate zu seiner Entwicklung gebraucht. Hauggs jüngster Fall betraf ein zweijähriges Mädchen. Unzweifelhaft ist jedes Lebensalter, am meisten offenbar das mittlere, für die Einwanderung der Finnen disponiert, während beim Versuchstier nach den experimentellen Erfahrungen die jüngeren Tiere sich für die Finneninvasion geeigneter erweisen. Es zeigt sich also eine auffällige Übereinstimmung des Alters der Finnenkranken mit dem der Bandwurmkranken. Auf die mittleren Lebensjahre kommt die Mehrzahl der Erkrankungen.

Dressel fand unter 74 Fällen, bei denen Altersangaben vorlagen, 39 Fälle im Blütealter; Haugg unter 25 Erkrankungen vom 21. bis 40. Jahre 8 Fälle, vom 41. bis 60. Jahre 7 Fälle, vom 61. bis 80. Jahre ebenfalls 7 Fälle. Unter den von Keller zusammengestellten 86 Fällen von Gehirnzystizerken fallen nach unserer Ermittlung auf das 20. bis 30. Jahr 8, auf das 30. bis 40. Jahr 17, auf das 40. bis 50. Jahr 16, auf das 50. bis 60. Jahr 16 Fälle von Gehirnzystizerken. Bei bejahrten Individuen fand Dressel die Zystizerken oftmals schon verkalkt, ein Zeichen, daß die Einwanderung schon vor längerer Zeit stattgefunden hatte.

Dressel fand unter seinen 87 Fällen 53 Männer (24%) und nur 34 Frauen (16%). Unter 80 Augenzystizerken, welche v. Graefe beobachtete, gehörten zwei Drittel der Erkrankten dem männlichen, ein

Drittel dem weiblichen Geschlechte an. Auch Küchenmeister fand in den von ihm zusammengestellten Fällen von Gehirnzystizerken, daß das männliche Geschlecht weit mehr, fast um die Hälfte häufiger der Krankheit unterworfen ist, als das weibliche.

Unter den 86 von Keller in seiner Dissertation über Gehirnzystizerken verwerteten Fällen finden sich 59 männliche, 24 weibliche Zystizerkenträger; in drei Fällen war das Geschlecht unbekannt. Haugg fand 14 Erkrankungen beim weiblichen Geschlecht. Gribbohm konstatierte fünfmal das männliche, einmal das weibliche, Sievers dreimal das männliche, zweimal das weibliche Geschlecht.

Über den Stand und Beruf der Erkrankten liegen keine genaueren statistischen Mitteilungen vor. Zumeist beziehen sich die in Krankenhäusern beobachteten Fälle fast ausschließlich auf die mittleren und ärmeren Volksklassen.

Keller berichtet, daß in den von ihm zusammengestellten Fällen die Patienten neunmal das Schlächtergewerbe betrieben oder doch mit demselben in Berührung kamen.

Die Zahl der in einem Menschen vorkommenden Zystizerken schwankt innerhalb weiter Grenzen. Während zuweilen nur ein oder wenige Blasenwürmer gefunden wurden, ließ sich in anderen eine beträchtlich hohe Anzahl derselben nachweisen. So seziierte Stich einen Fall, in welchem jeder der untersuchten Muskel so dicht mit Zystizerken besetzt war, daß deren Gesamtsumme sicher auf mehr als tausend zu schätzen war. Bonhomme zählte bei einem 77jährigen Patienten 900 Zystizerken in den Muskeln und 2000 im subkutanen Gewebe. Lancereaux schätzt die Zahl der bei einer Lumpensammlerin gefundenen Finnen auf über tausend. Gubain erwähnt, daß bei einer Frau, welche einer »merkwürdigen Diathesis hydatica« erlag, das Hirn, Herz, die parenchymatösen Organe des Unterleibes und namentlich die Muskeln so zahlreich mit Hydatiden durchsetzt waren, daß man es mit eigenen Augen gesehen haben müsse, um eine solche Desorganisation für möglich zu halten. Bei einer derartig massenhaften Invasion wird an den Import ganzer Proglottiden in den Magen zu denken sein. Leuckarts Beobachtungen bei Versuchstieren haben allerdings auch dargetan, daß selbst nach dem Verschlucken einer erheblichen Menge von Eiern nur ein Zystizerkus gefunden werden kann. Von zahlreichen Eiern, die vielleicht in den Magen importiert worden sind, hat nur ein Ei seine weitere Entwicklung gefunden.

Das solitäre Vorkommen von Zystizerken ist jedenfalls nicht selten, vielfach sogar sehr häufig. Dressel fand 32mal, in 37% seiner Fälle, nur einen Zystizerkus, obwohl nach weiteren Exemplaren sorgfältig gesucht wurde. Haugg konstatierte unter 25 Fällen 16mal, also in 64%, solitäres Vorkommen. Auch v. Graefe berichtet, daß unter 80 Augenzysti-

zerken ihm der Nachweis von Zystizerken in anderen Organen, vielleicht mit Ausschluß zweier Fälle, nicht gelungen sei. Jedenfalls läßt die Auffindung eines Zystizerkus nicht den Schluß zu, daß anderweitig vorhandene Störungen mit Sicherheit auf Zystizerken in anderen Organen zurückzuführen sind.

Während man früher nach Analogie der Finnenkrankheit beim Schweine das intermuskuläre Bindegewebe für den Prädilektionssitz der Zystizerken beim Menschen hielt, ist durch Dressels eingehende Arbeit dargetan worden, daß auch im Gehirn außerordentlich oft der Zystizerkus nachgewiesen werden kann, ja vielleicht hier sogar häufiger gefunden wird als in anderen Organen.

Dressel fand unter 87 Sektionen von Finnenkranken 72mal den Zystizerkus im Gehirn, und zwar nur im Gehirn 66mal; in der Muskulatur hingegen nur 13mal. Müller konstatierte unter 36 Fällen 21mal die Zystizerken im Gehirn, 12mal in den Muskeln und 3mal im Herzen. Gribbohm und Sievers fanden unter 11 Fällen Zystizerken 9mal im Gehirn, 2mal im Muskel und Gehirn. Auch Haugg erwähnt, daß unter 25 Fällen 12mal das Gehirn 6mal die Muskeln und 2mal das Unterhautbindegewebe Sitz der Zystizerken war. Mit Recht weist Dressel darauf hin, daß je nach der Stellung des untersuchenden Arztes ob Kliniker, Pathologe oder Anatom, die Beurteilung der Häufigkeit des Sitzes der Zystizerken eine verschiedene ist.

Im Gehirn finden sich die Zystizerken in der Regel von einer bindegewebigen Kapsel eingeschlossen vor; nur seltener fehlt diese Hülle. Unter 88 Fällen fand Küchenmeister nur neunmal freie Zystizerken im Gehirn. Am häufigsten sitzen die Zystizerken in den Häuten und der Rinde. Bevorzugt ist die Fossa Sylvii. Relativ häufig werden auch die großen Ganglien, das Corpus striatum und der Thalamus opticus befallen. Auch im vierten Ventrikel finden sich Zystizerken. Nur selten kommen sie in der Substanz des Gehirnes vor, ebenso selten an der Basis. Die den Zystizerken benachbarte Gehirns substanz ist häufig unverändert. In anderen Fällen ist dieselbe sklerosiert oder erweicht, zuweilen mit kleinen Blutextravasaten durchsetzt. Die Ventrikel sind meist erweitert, das Ependym verdickt. Die Gehirnhäute zeigen oft die Zeichen der chronischen Entzündung. Askanazy betont das häufigere Auftreten einer der syphilitischen Arteriitis cerebri (Heubner) ganz ähnlichen Arteriitis obliterans. In einem Falle von freiem Gehirnzystizerkus fand Ostmann eine Ependymitis nodulosa. Die Zahl der Zystizerken ist eine sehr verschiedene. Häufig ist ein solitäres Vorkommen konstatiert worden. Nicht selten finden sie sich in großer Anzahl. Delore und Bonhomme zählten bei einem Individuum in der Kavität des Schädels 111 Zystizerken.

Zuweilen kommen auch die Zystizerken im Rückenmark, respektive Wirbelkanal vor. Gribbohm fand eine Finne im Rückenmark eines 35 Jahre alten Kellners, Hebold neben vielen Hirnfinnen einen Zysti-

zerkus in der Pia spinalis, Pichler mehrere Zystizerken in den Hintersträngen der Dorsal- und Lumbalgegend, Hirt einen *Cysticercus racemosus* nebst normalen Finnen. Auch Westphal und Rokitansky erwähnen das Vorkommen der Zystizerken im Rückenmark.

Im Auge hat Sömmerring zuerst im Jahre 1830 das Vorkommen des Zystizerkus konstatiert. Seit Einführung des Augenspiegels in die ärztliche Praxis ist das Vorkommen des Zystizerkus im Auge als ein relativ häufiges erkannt worden. Allerdings verhält sich der okulare Zystizerkus betreffs der Häufigkeit seines Auftretens in den verschiedenen Ländern und Gegenden sehr verschieden. In der Regel wird der Zystizerkus im Auge nur solitär angetroffen. Pergeni fand zwei Zystizerken in einem Auge. Schon v. Graefe beobachtete unter seinen 80 Fällen von Augenzystizerkus nur zwei Fälle, in denen wegen gleichzeitiger Zerebralerkrankungen auch die Anwesenheit von Gehirnzystizerken vorzuliegen schienen. O. Becker beobachtete einen Zystizerkus im Glaskörper mit gleichzeitigem subretinalen Vorkommen eines zweiten Parasiten.

Epi- und parabolbär findet er sich häufig und zwar im vorderen Abschnitt am Bulbus als eine prall elastische, erbsen- bis haselnußgroße Blase, welche eventuell bei zunehmender Größe Protusion des Bulbus und Hyperämie der Konjunktiva bedingt. Beim Sitz in der Tiefe der Orbita kann er durch Druck auf den Sehnerven gefahrbringende Erscheinungen veranlassen. Auch unter der Haut der Augenlider ist der Zystizerkus zuweilen aufgefunden worden.

In den Augenkammern liegt der Zystizerkus in der Regel ohne bindegewebige Kapsel und ist hier wie unter einem Uhrglase leicht zugänglich. Weit unzugänglicher und gefährlicher ist sein Sitz im Glaskörper, in welchen er von der Iris oder Chorioidea aus eindringt. Besonders schwere Erscheinungen bedingt der subretinale Sitz, welcher zur Netzhautablösung und zu Irido-Chorioiditis führt. Im Glaskörper ruft er Trübungen desselben, später entzündliche Erscheinungen, plastische Iritis oder Irido-Chorioiditis und schließlich Verlust der Sehkraft hervor.

Neben dem Gehirn ist die Muskulatur eine besondere Prädispositionsstelle für die Zystizerken. Unter 87 Fällen fand Dressel 13mal Zystizerken im Muskel, Haugg unter 25 Fällen sechsmal. Hier treten die Zystizerken nur selten solitär auf; meist finden sie sich in größerer Anzahl, hin und wieder in unzähligen Mengen. Unter 32 solitären Zystizerken konstatierte Dressel dreimal Muskelfinnen. Sie finden sich in den Extremitätenmuskeln, in Rumpf-, Bauch-, Hals- und Zungenmuskulatur, im Musculus psoas und im Herzen. Kein Muskel bleibt verschont. In fünf von elf Fällen, bei denen über den speziellen Sitz der Zystizerkusblasen Angaben vorlagen, war der Musculus pectoralis major der einzige oder doch vorzügliche Erkrankungsherd. Auch Haugg fand diesen Brustmuskel als Lieblingssitz der Finnen.

Besonderes Interesse beansprucht das Vorkommen der Zystizerken im Herzen, welches nicht allzu selten konstatiert ist. Wir finden in der

Literatur 23 Beobachtungen über Herzzystizerken. Ihr Sitz ist bald unter dem Peri- oder Endokardium, bald in der Muskulatur. Ihre Zahl war in den bisher bekannten Fällen eine beschränkte, während bei Versuchstieren gerade das Herz häufig in der intensivsten Weise erkrankt gefunden wird.

Unter 13 Fällen, in denen genauere Angaben über den Sitz der Zystizerken vorliegen, fanden sich dieselben neunmal im linken Ventrikel, zweimal im rechten; in zwei Fällen kamen sie gleichzeitig in beiden Ventrikeln vor. Im rechten Ventrikel war der Sitz der Zystizerken beide Male in der Nähe einer Klappe. In dem Falle von Andral war ein haselnußgroßer, seröser Balg mit einem dünnen, häutigen Stiele an der inneren Wand der rechten Kammer nahe am Ostium venosum angehängt. In dem Falle von Trotter saßen zwei kleine Bläschen nahe an der Öffnung der Lungenschlagader.

Von den sieben Fällen des linken Ventrikels fanden sich in drei Fällen die Zystizerken in die Substanz der Herzmuskulatur teilweise nahe der Herzoberfläche eingebettet.

Nahe der Herzwandung im Inneren der linken Herzhöhle unterhalb des Endokardiums wurden die Zystizerken fünfmal gefunden: Herz mit Herzbeutel fest verwachsen, im linken Ventrikel drei große Hydatiden, an den Wänden der Höhle mit Stielen festhängend, für den Durchgang von Blut wenig Raum lassend (Trotter); die ganze Spitze des linken Ventrikels von einem haselnußgroßen, sehr dickwandigen, fibrösen Tumor ausgefüllt, dessen Wand aus dem sehnig verdickten Endokardium zu bestehen schien; die in der Mitte etwas eingeschnürte Höhle enthielt einen wohlerhaltenen, der Höhle in seiner Form angepaßten Zystizerkus. In der Umgebung des Tumors zeigte sich noch eine Strecke weit das Endokardium stark getrübt und sehnig verdickt (Heller); vor dem Aortenursprung ein bohnen großer Zystizerkus (Rokitansky), im Fleisch des kräftigen Herzens, meist nach außen, zum Teil nach der linken Kammerhöhle hin hervorragend, sechs bis acht Blasenwürmer (Merkel).

Auch im Gefäßsystem ist der Zystizerkus in einzelnen Fällen konstatiert worden (Delle, Chiaje, Zenker).

Das Vorkommen von Zystizerken im Unterhautzellgewebe ist bisher nicht allzu häufig festgestellt worden. Vielleicht ist dasselbe aber häufiger, als man gemeiniglich anzunehmen pflegt. Während Dressel nämlich nur in drei Fällen Hautfinnen konstatierte, wurde der Parasit in Berlin von Lewin unter 4000 Hautkranken neunmal, von Guttmann innerhalb zweier Jahre viermal, von Karewski in 2 $\frac{1}{4}$ Jahren unter 8500 Patienten neunmal aufgefunden. In Gegenden, in denen überhaupt Zystizerken häufiger beobachtet werden, wird die Untersuchung der äußeren Bedeckung sicherlich nicht selten Hautfinnen nachweisen lassen. Entweder fand sich der Zystizerkus nur solitär, wie in Fällen von Lafitte, Gros, v. Dumreicher, Förster, Guermont, Gurski, Guttmann (zwei Fälle), Karewski (drei Fälle), Loeb, oder es kamen gleichzeitig unter der Haut oder in anderen Organen mehr oder minder zahlreiche Parasiten vor. Der Sitz der Finnen ist ein variabler; bald wurden dieselben unter der Haut des Rumpfes, bald unter der der Extremitäten, des Halses

oder des Kopfes aufgefunden. Die Größe der Tumoren war eine verschiedene; bald nur linsengroß, erreichten sie in anderen Fällen die Größe einer Kirsche oder Walnuß. Meist waren sie von runder oder ovaler Form; letztere besonders bei den an die Muskeln angehefteten Zystizerken (Lewin).

Nur selten scheinen Zystizerken im Respirations- und Digestionstraktus vorzukommen. Schüssler (zitiert nach Stich) tut eines Falles von Zysten im Kehlkopf Erwähnung, welche der Beschreibung nach wohl Zystizerken gewesen sind. In der Lunge wurde der Zystizerkus einmal von Heller, auf der Pleura und im Lungenparenchym einmal von Oberlaender gefunden; weitere Fälle sind von Pellot (zwei Beobachtungen), Davaine, Himly, Bonaface de Mallet, Demarquog und Gerais berichtet worden.

In der Mukosa des Mundwinkels wie der Oberlippe beobachtete Karewski je einen Fall von Zystizerkus, Rudolphi und Roser ebenfalls je einen Fall an der Zunge; Delore und Bonhomme in der Parotis mehrere Exemplare. Auch Bonhomme und Lancereaux fanden Zungenzystizerken bei allgemeiner Finneninvasion. Haugg beschreibt einen Zystizerkus in der Submukosa des Magens, Gellerstadt in der Dünndarmschleimhaut. In den Mesenterialdrüsen (Fiedler, Stich), im Mesenterium (Delore und Bonhomme, Heller, Oberlaender) konnten Zystizerken zuweilen geradezu in unzähliger Menge nachgewiesen werden.

Auffällig ist das seltene Vorkommen der Zystizerken in der Leber, während gerade hier die Hydatidengeschwülste der *Taenia echinococcus* bedeutend prävalieren. So fand Dressel nur zweimal, Haugg viermal (dreimal solitär) den Parasiten in der Leber. Weitere Fälle sind von Rokitansky und Stich mitgeteilt worden. Orth fand zahlreiche Zystizerken in den Gallenwegen eines Geisteskranken. Nach Küchenmeister bietet die Leber für die Entwicklung der Finnen keinen günstigen Ort, weil es der Leber an lockerem Bindegewebe fehlt. Bei der voluminösen Beschaffenheit dieses Organes werden Zystizerken allerdings auch schwieriger aufgefunden werden als in anderen Organen.

Ebenso selten sind Zystizerken in dem uropoetischen System beobachtet worden. Nach Creplin und Weitenkampf sollen Hydatiden durch den Urin entleert worden sein. Stich, der in den Nieren mehrfach Zystizerken fand, bezweifelt nicht mit Unrecht, daß in den zuvor erwähnten Fällen vielleicht eine Verwechslung mit Echinokokkusblasen vorliegt. Weitere Beobachtungen über Nierenfinnen liegen von Lombroso und Gellerstadt vor. Holscher beschreibt einen Fall, in dem 15 Zystizerken zum Teile gestielt am Blasenhalse eines vierjährigen Knaben lagen.

Das vielfach bezweifelte Vorkommen von Zystizerken im Knochensysteme ist durch die Mitteilung von Froriep und Boström erwiesen. Ersterer fand einen Zystizerkus in der stark ausgedehnten ersten Phalanx des Mittelfingers. Boström beschreibt ein verkalktes erbsengroßes Knötchen mit bindegewebiger Kapsel, das sich als Zystizerkus erwies, in der Epiphyse der Tibia.

Symptomatologie.

Nicht selten bildet der Befund von Finnen ein zufälliges Sektionsergebnis. Entweder bestanden keine Erscheinungen, welche auf das Vor-

handensein irgend einer Erkrankung des betreffenden Organes hindeuteten, oder die bestehenden Veränderungen unterlagen einer anderen Deutung. In anderen Fällen bedingt die Anwesenheit des Zystizerkus selbst bei solitärem Vorkommen schwere, klinisch als durch Zystizerken hervorgerufene, sicher diagnostizierbare Störungen in den Funktionen der befallenen Organe. Schon frühzeitig beeinträchtigt der okulare Zystizerkus den Sehakt; schon früh ruft der in bestimmten Regionen des Gehirnes selbst gewordene Parasit Erscheinungen hervor, während oft zahlreiche Zystizerken des Unterhautzellgewebes oder der Muskulatur fast symptomlos verlaufen.



Fig. 92.

Zestodentuberkulose.



Fig. 93.

Bisher kennen wir beim Menschen die klinischen Symptome noch nicht, welche die Einwanderung der jungen Brut vom Darm nach den Organen hin begleiten. Wir sind in Bezug hierauf ganz und gar auf das Tierexperiment angewiesen. Dasselbe lehrt, daß allerdings nicht unbeträchtliche Erscheinungen die Invasion der Finnen begleiten. Fieber, Diarrhöen, Mattigkeit, Hinfälligkeit und schmerzhaftes Sensationen machen sich bemerkbar; nicht selten erfolgt bei massenhafter Invasion binnen Kurzem der letale Ausgang.

Überstehen die Versuchstiere die Auswanderung der jungen Brut, so können sich in den befallenen Organen Veränderungen vollziehen,

welche bei der Leichenuntersuchung nicht unähnlich erscheinen einer miliaren Tuberkulose. Wir haben das Krankheitsbild als »akute Zestodontuberkulose« bezeichnet. Es dürfte nicht uninteressant sein, hier die Erscheinungen eines derartigen von Mosler ausgeführten Tierversuches des Näheren zu schildern.

Einem $2\frac{1}{2}$ Monate alten Kalbe wurden am 10. und 13. März im Ganzen 150 reife Proglottiden einer *Taenia saginata* in den Rachen geschüttet. Am 11. Tage nach der ersten Fütterung wurde verändertes Aussehen, Hinfälligkeit, aufgetriebener Bauch, Zittern der Extremitäten konstatiert. An den folgenden Tagen wechselndes Verhalten. Am 20. Tage große Schwäche, reichliche Schweiße, profuse Diarrhöen, abdominelle Respiration, Brechneigung, Appetitangel. Zwei Tage später erfolgte der Tod unter Konvulsionen und Herzschwäche.

Die Sektion ergab an vielen Stellen die Muskeln von intensiv roter Farbe, ihre Gefäße überfüllt, längs des Verlaufes der Muskelfasern streifige Extravasate, die Muskelsubstanz sukkulent, an einzelnen Stellen erweicht. Sämtliche Muskeln waren mit zahlreichen Finnen durchsetzt, zumeist das Zwerchfell, die Muskeln der Brust, der Schultern und des Nackens; auch in der Extremitätenmuskulatur waren sie zahlreich. Die Hirnhäute, besonders an der Basis, waren stark hyperämisch, hinter dem Pons Varoli ein blutiger seröser Erguß. An anderen Stellen der Pia kleine Extravasate, die Hirnsubstanz feucht, etwas weich; die Seitenventrikel ausgedehnt durch seröse Flüssigkeit.

Der Herzbeutel stark ausgedehnt, mäßig blutreich, zeigte nur wenige Finnen in der hinteren, unteren Partie. Das Herz selbst bot einen sehr auffallenden Befund. Vor allem war es stark vergrößert. Die Oberfläche stark glänzend, von intensiv roter Farbe, war mit zahlreichen, länglich-ovalen, stecknadelkopf- bis linsengroßen Knötchen besetzt, welche eine auffallende Ähnlichkeit mit den gewöhnlichen Tuberkeln hatten. An vielen Stellen saßen dieselben reihenweise längs des Verlaufes der Muskelfasern sowohl an der hinteren als vorderen Fläche, mehr am rechten als am linken Ventrikel, viel weniger an beiden Vorhöfen. Beim Einschneiden der Wandungen fiel die sehr beträchtliche Dicke beider Ventrikel auf; am linken 3 cm, am rechten 2 cm. Durch die ganze Dicke war die Muskelsubstanz von unzähligen solcher Knötchen durchsetzt. Einzelne leuchteten durch das Endokardium durch, hatten dasselbe an manchen Stellen emporgehoben; davon waren mehr im rechten als im linken Ventrikel zu sehen.

Die genaue Untersuchung der massenhaft vorgefundenen Knötchen ergab in jedem derselben einen Zystizerkus. Beim Einschneiden der festen Bindegewebshülle entleerte sich ein zelliger Inhalt, in welchem das etwa 0.5 bis 1.0 mm im Durchmesser haltende Zystizerkusbläschen aufzufinden war. Die Höhle im Innern war noch klein. Unterhalb der Kutikula unterschied man eine dünne Lage zarter Quer- und Längsfasern, deren muskulöse Beschaffenheit aus den Zusammenziehungen zu entnehmen war, sodann eine dicke Schicht von kleinen, schwer zu isolierenden Zellen, und als Auskleidung des Hohlraumes große, helle Blasen von 0.05—0.07 mm, wie solche von Leuckart genau beschrieben sind. Manche zeigten bereits die ersten Anfänge des Kopfpapfens. Von Saugnäpfen ließ sich in diesem Entwicklungsstadium noch nichts entdecken.

Nur selten dürften sich die Bedingungen für eine so massenhafte Einwanderung von Helminthenkeimen unter gewöhnlichen Verhältnissen beim Tiere, noch viel seltener beim Menschen finden.

Je nach dem Vorkommen der Finnen in den verschiedenen Organen und nach der größeren oder geringeren Vulnerabilität derselben werden die eingewanderten Embryonen mehr oder minder zeitig, vielfach überhaupt nicht Symptome hervorrufen.

Es ist verständlich, daß besonders Zystizerken des Gehirnes und Rückenmarkes selbst bei solitärem Vorkommen schon früh schwere Störungen veranlassen können. Man scheint geradezu durch die Gehirnzystizerken erst auf die klinische Bedeutung der Finnenkrankheit aufmerksam geworden zu sein. Nicht immer sind mit den Gehirnzystizerken auffallende Störungen verbunden gewesen. Zuweilen sind kaum nachweisbare Veränderungen oder klinische Erscheinungen durch die Blasenwürmer veranlaßt worden, obwohl eine große Menge derselben vorhanden war. In anderen Fällen haben selbst solitäre Zystizerken zu deutlichen klinischen Symptomen geführt. Der Sitz des Zystizerkus, seine Lebensfähigkeit und sein Reiz auf die benachbarten Gehirnteile bedingen die Schwere der Erscheinungen. Häufig werden als solche angeführt: Eingenommenheit des Kopfes, Kopfschmerzen, Mattigkeit, Schlafsucht, Schwindel, Unlust zur Arbeit, Depressionserscheinungen, Gedächtnisschwäche, Flimmern vor den Augen, Doppelsehen, Abnahme der Sehkraft. Nicht selten entwickeln sich epileptische Anfälle und schwere psychische Störungen kombiniert mit Lähmungs- oder Reizungserscheinungen der verschiedensten Art. Dieselben sind als Folgezustände der fortgesetzten Irritation des Gehirnes durch die Zystizerken oder durch den Sitz derselben in motorischen Zentren aufzufassen. Die entzündlichen Veränderungen, welche sich auf den Gehirnhäuten und im Ependym entwickeln, der nicht selten beobachtete Hydrozephalus, wie ihn kürzlich Ozyhlarz durch Verstopfung des Foramen Magendii beobachtete, die Steigerung des intrakraniellen Druckes geben schließlich Anlaß zur Entwicklung von Geistesstörungen. (Näheres IX. Band.)

Nach Posselt sprechen für Gehirnzystizerken: das Auftreten von Rindenepilepsie, überhaupt von Reizzuständen bei Abwesenheit von Lähmungen, Stauungspapille, Lokalisation der Schmerzen, die Anwesenheit von multiplen Haut- und Muskelzystizerken.

Maydl gelang die Entfernung eines Gehirnzystizerkus, welcher zu Krampfanfällen geführt hatte, aus der rechten präcentralen Windung. Es erfolgte Heilung.

Die Besprechung der Augenzystizerken gehört in das Gebiet der Augenkrankheiten.

Auf Grund der Erscheinungen, welche die Finneninvasion im Tierkörper, speziell in der Muskulatur desselben, hervorzubringen im Stande ist, läßt sich annehmen, daß auch beim Menschen die Einwanderung der Zystizerken in die Muskulatur nicht symptomlos bleibt. So fand Ferber in einem von ihm beobachteten Falle die Muskulatur dunkelkastanienbraun. Ordonez konstatierte eine Entfärbung und Verfettung derselben mit kapillären Hämorrhagien, Veränderungen, die sich wohl sicher mit klinischen Symptomen verbunden haben werden. Stich ist allerdings der Meinung, daß die Zystizerken in den Muskeln gar keine Störungen bedingen, mit Ausnahme der Beschwerden, welche eine durch äußere Reize hervorgebrachte Entzündung der Bälge abgibt. Nach Stich wird trotz dichter Durchsetzung der Muskeln mit Zystizerken eine Schwächung derselben nicht herbeiführt. Die von Stich mitgeteilten Fälle besitzen allerdings bei näherer Durchsicht für die von diesem Autor vertretene Ansicht keine Beweiskraft. Es liegt vielmehr die Vermutung nahe, daß der Finneninvasion ähnliche, wenn auch vielleicht nicht so heftige Erscheinungen in der Muskulatur folgen können, wie den früher ebenfalls für völlig unschädlich gehaltenen Trichinen. Auf Grund unserer eigenen Erfahrungen und Beobachtungen bei Versuchstieren schließen wir uns der Ansicht Hellers an, welcher bei zahlreichen Einwanderungen die Entwicklung schwerer rheumatischer Erscheinungen, Schwebbeweglichkeit, Schmerzhaftigkeit bei aktiven oder passiven Bewegungen, fieberhafte Reaktion für sehr wahrscheinlich hält.

In den meisten Fällen, in welchen Finnen sich in der Muskulatur des Herzens befanden, wurden während des Lebens Symptome vermißt. Die kleinen Tumoren haben indessen, wenn sie auch nicht so groß sind, daß sie rein mechanisch die Regelmäßigkeit und Vollständigkeit der Kontraktion der Herzmuskulatur stören, insofern eine Bedeutung für die Arbeit des Herzens, weil durch sie ein gewisses Quantum kontraktiler Substanz verdrängt, respektive zerstört wird. Es mag in dem einen oder anderen Falle dabei früher als beim gesunden Menschen Insuffizienz der Herzmuskulatur herbeigeführt werden. In einigen Fällen ist besonders hervorgehoben, daß infolge des von dem Zystizerkus bedingten Reizes die Herzwandung hypertrophisch geworden war und Herzpalpitationen nach sich gezogen hatten. In dem Falle von Trotter, den wir glauben hierhin zählen zu sollen, waren Dyspnoe, Angst, Brustschmerzen, Zyanose, allgemeiner Hydrops infolge von Zirkulationshindernissen dem Tode vorausgegangen. Es fanden sich in der rechten Herzkammer nahe an der Öffnung der Lungenschlagader zwei kleine bohngroße Bläschen. Der rechte Vorhof war durch ein großes Fibrinkoagulum stark ausgedehnt. Es ist jedenfalls anzunehmen, daß bei den Herzfinnen, welche auf der Oberfläche der Herzhöhlen das Endokardium nach innen verdrängen,

der Blutstrom gehindert, Gerinnungen veranlaßt, Herzgeräusche erzeugt, überhaupt alle Erscheinungen einer Endokarditis hervorgerufen werden können.

Bei dem von Mosler ausgeführten Fütterungsversuche fiel es auf, daß einzelne Zysten streifenartig langgezogen waren, was wahrscheinlich dadurch entstanden war, daß die Embryonen selbst in der Kapsel noch ihre Wanderung fortgesetzt haben. Es scheint uns daher auch das Vorkommen von gestielten Zystizerken auf der Oberfläche der Herzhöhlen nicht unwahrscheinlich, und haben wir daher auch den Fall von Williams hierher gerechnet.

Ein früher gesundes Mädchen zeigte allmählich Abmagerung, große Athembeschwerden, dumpfe Schmerzen in der Herzgegend; Hydrothorax, Tod. Das Herz war mit dem Herzbeutel fest verwachsen; im linken Ventrikel fanden sich drei große Hydatiden, an den Wänden der Höhle mit Stielen festhängend, für den Durchgang von Blut wenig Raum gewährend. Der rechte Ventrikel stark erweitert.

Gestielte Finnen, die in der Nähe der Herzklappen ihren Sitz haben, werden Symptome von Insuffizienz und Stenose der Klappen intermittierend hervorrufen, sobald die Finne durch den Blutstrom zu der Klappe hin oder von der Klappe weg bewegt wird. Ein Platzen der Finne und Entleeren ihres Inhaltes in den Blutstrom oder in das Perikard kommt wegen des sehr viel geringeren Volumens und spärlichen Inhaltes der Zystizerken viel weniger in Betracht als bei den Echinokokken.

Eine Reihe von Symptomen begleiten den Hautzystizerkus. Sein Sitz ist gewöhnlich das subkutane Bindegewebe. Der Tumor selbst von Linsens- bis Walnußgröße ist, wenn er nicht durch adhäsive Entzündung an die Muskulatur geheftet ist, verschiebbar. Wegen des im Allgemeinen tieferen Sitzes fand Lewin die Geschwülste nur selten das Niveau der Umgebung überragen. Die Form ist zumeist bei den im subkutanen Bindegewebe liegenden Zystizerken rund; ihre Konsistenz eine prall elastische, häufig geradezu knorpelharte. Die Oberfläche ist glatt. Das Vorkommen der Tumoren kann durch die Verdickung der Kapselwand wie durch die Vermehrung des flüssigen Inhaltes der Blase eine Zunahme erfahren. Die Anzahl der bei einem Individuum zur Beobachtung kommenden Hautfinnen schwankt innerhalb weiter Grenzen. Nicht selten wurde nur solitäres Vorkommen konstatiert; anderseits sind Fälle bekannt, in denen sich die Anzahl der Tumoren auf mehrere Tausend belief.

Hin und wieder tritt eine Entzündung, respektive Vereiterung der Zysten ein. Karewski glaubt, daß bei solitären Muskel- oder Hautfinnen die Vereiterung fast regelmäßig erfolgt. Auch in dem von Nicoladoni erwähnten Falle Raikans, sowie in den von Förster, Rosenbach und Gursky mitgeteilten Fällen bestanden Abszesse, welche durch den vorhandenen Zystizerkus unzweifelhaft hervorgerufen waren. Über die eigent-

liche Ursache derartiger Abszesse divergieren die Ansichten. Wenig wahrscheinlich ist für uns die Annahme, daß der Parasit die Entzündungserreger aus dem Magen-Darmtraktus mit sich geschleppt hat. Ebenso wenig glauben wir, daß die Eiterung durch den Reiz, welchen der Parasit im Gewebe bedingt, herbeigeführt wird. Größere Wahrscheinlichkeit besitzt die Ansicht Lebers, nach welcher die durch Zystizerken-erkrankung veränderten Gewebe ein *locus minoris resistentiae* für das Wachstum der durch den Blutstrom importierten Bakterien werden, die im gesunden Organ sich nicht fortentwickeln können. Für die vereiterten Hautzystizerken werden unserer Meinung nach schon kleine oberflächliche Verletzungen der Epidermis hinlänglich günstige Bedingungen für die Einwanderung von Eitererregern bieten.

Gelegentlich riefen Hautzystizerken sensible Störungen infolge des Druckes auf periphere Nervenäste hervor.

Bei einem Patienten Lewins traten zeitweise am Rücken, und zwar in der Gegend, wo ein Tumor der Wirbelsäule am nächsten saß, Schmerzen auf, die vom Patienten fälschlich für rheumatische gehalten wurden. Der Schmerz war ziemlich gleichzeitig mit der Vergrößerung des Tumors entstanden. Bei einem zweiten Patienten bestand das Gefühl von zeitweiser Taubheit in der rechten Hand. Ein Zystizerkus saß nahe dem Nervus ulnaris, zwei andere nahe den Nervi cutanei brachii.

In den übrigen Organen sind die Zystizerken zufällige und seltene Befunde gewesen.

Diagnose.

Zystizerken des Auges, der Muskulatur und des Unterhautzellgewebes werden am ehesten erkannt werden können, weil sie der Inspektion und Palpation direkt zugänglich sind. Verwechslungen des Hautzystizerkus mit Atherom, Lipom, Fibrom, Sarkom, Gummiknoten werden bei genauer Untersuchung meist zu vermeiden sein. Der Umstand, daß der Patient früher selbst Bandwurmträger gewesen oder mit Bandwurmkranken näheren Umgang gehabt hat, wird bei der differentiellen Diagnose von nicht zu unterschätzender Wichtigkeit sein. Schließlich wird die Exstirpation eines der kleineren Tumoren aus dem Unterhautzellgewebe meist kaum besondere Schwierigkeiten bieten.

Weniger leicht ist die Diagnose der Gehirnzystizerken. Bei solitärem Vorkommen wird überhaupt die Erkennung des ursächlichen Momentes kaum möglich sein. Hartmann gelang die Diagnose eines Gehirnzystizerkus durch die Lumbalpunktion. Es trat ein Zystizerkus aus dem Stichkanal. Hartmann schloß aus diesem Befunde, daß auch die zerebralen Symptome durch Zystizerken hervorgerufen seien. Ähnlich, wenn in der Haut oder Muskulatur sich Zystizerken nachweisen lassen. Die Wahrscheinlichkeit, daß ein bestehendes Gehirnleiden auf Zystizerken beruht, wird in solchen Fällen

naheliegen. Weiterhin wird für Gehirnzystizerken sprechen das Auftreten epileptischer Anfälle in reiferem Alter beim Fehlen hereditärer Disposition oder anderer ätiologischer Momente. Nicht selten ist die Entwicklung und der Verlauf bei Gehirnzystizerkus ein akuter und rapider und geht einher mit mehr oder minder ausgesprochenen Lähmungen gewisser Muskelgruppen.

Prognose.

Das Auftreten von Zystizerken in der Muskulatur und im Unterhautzellgewebe besitzt in der Regel keine ernste Bedeutung. Im Herzen können der Invasion schwere Störungen folgen. Ebenso ungünstig gestaltet sich die Prognose bei Gehirnzystizerken, sobald klinische Erscheinungen durch sie hervorgerufen werden. Nur selten wird durch eine operative Entfernung oder durch allmähliches Verkalken der Zystizerken auf eine Besserung zu hoffen sein. Bei bulbärem Zystizerkus ist die Prognose für den Sehkraft stets ungünstig. Wird die Extraktion nicht ausgeführt, so verfällt das Auge einer Phthisis bulbi oder einer Panophthalmie.

Prophylaxis.

Seitdem unsere Kenntnisse der Entwicklungsgeschichte der Zestoden eine so erhebliche Förderung erfahren haben, sind die prophylaktischen Maßnahmen, den Menschen vor der Finnenkrankheit zu schützen, wirksamere geworden. An die Tatsache, daß vornehmlich nur der Mensch, welcher selbst einen Bandwurm akquiriert hat oder in dessen Umgebung ein Bandwurmträger lebt, in die Gefahr kommt, finstig zu werden, knüpfen sich diejenigen Maßregeln an, welche der Bandwurmerkrankung des Menschen vorbeugen und welche wir im vorigen Kapitel schon besprochen haben. Die Bandwurmerkrankung kann nur durch lebende Finnen bedingt werden. Fleisch, in welchem durch gründliches Kochen, Braten oder durch Pökeln und Räucherung die Lebensfähigkeit der Parasiten zerstört worden ist, verhütet die Möglichkeit der Bandwurmerkrankung. Der Genuß von rohem oder halbbrohem Fleisch birgt die Gefahr der Übertragung lebender Finnen in den menschlichen Darmtraktus. Sauberkeit im Haushalt, Vorsicht beim Hantieren mit rohem Fleisch sind dringend zu empfehlen. Allorts sollte die Erbauung von Schlachthäusern, die Einführung der obligatorischen Fleischschau erstrebt werden.

Jeder Träger einer *Taenia solium* muß angehalten werden, sich sobald als möglich einer Bandwurmkur zu unterziehen, denn er bedroht nicht nur sich, sondern auch seine Umgebung mit der Finnenkrankheit. Durch antiperistaltische Bewegungen können, wie vielfache Erfahrungen lehren, Proglottiden in den Magen gelangen. Werden sie nicht sofort

durch den Brechakt ausgestoßen, so kann eine schwere Finneninvasion die Folge sein. Durch Unsauberkeit, durch mit Bandwurmeiern verunreinigte Finger kann der Import entwicklungsfähiger Eier in den Digestionstraktus vermittelt werden. Es erklärt sich hieraus zur Genüge die Verschleppung der Keime auf die Umgebung der Bandwurmkranken.

Besondere Vorsicht ist den Erkrankten bei Bandwurmkuren oder beim spontanen Abgang von Proglottiden anzuempfehlen. Wichtig ist die sofortige Vernichtung der Glieder und der Fäkalmassen durch Übergießen mit kochendem Wasser oder durch Verbrennen derselben. Am erfolgreichsten wird durch diese Maßnahme nicht nur der Finneninvasion beim Menschen, sondern auch beim Schlachtvieh entgegengetreten. Nur dadurch, daß letzterem der Zutritt zu infizierten menschlichen Dejektionen freisteht, ist in manchen Gegenden die Finnenkrankheit beim Schweine wie beim Rinde eine so häufige.

Behandlung.

Abgesehen von der chirurgischen Behandlung der dem Messer zugänglichen Zystizerken ist eine Bekämpfung der in den Geweben sesshaft gewordenen Finnen nicht möglich. Sämtliche Medikamente, durch welche man einen schädigenden Einfluß auf die Entwicklung der Finnen im menschlichen Organismus theoretisch vielleicht erhoffen konnte, haben zu keinem erfolgreichen Ergebnis geführt.

Literatur.

Außer der im vorigen Kapitel angeführten einschlägigen Literatur sollen hier angeführt werden:

Küchenmeister, Quellenstudien über die Geschichte der Cestoden. Archiv für die Geschichte der Medizin. Bd. II. — Arndt, Zystizerkus in der Schädelhöhle. Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. XXIV. — Bitot, Communication faite à la Soc. anat. de Bordeaux, 12 août 1889. Journal de médecine. Nr. 21, 22. Décembre 1889. — Stieh, Über das Finnigsein lebender Menschen. Annalen des Charité-Krankenhauses. Berlin 1854. — Lewin, Über Cysticereus cellulosae und sein Vorkommen in der Haut des Menschen. Charité-Annalen 1875. — Wendt, Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. 1872, Bd. XXXI. — Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 1876, S. 203. — Virchow, Bericht über das Leichenhaus des Charité-Krankenhauses. Charité-Annalen 1875. — Dressel, Zur Statistik des Cysticereus cellulosae. Inaugural-Dissertation. Berlin 1863. — Mosler, Helminthologische Studien. Berlin 1864. — Haugg, Über den Cysticereus cellulosae. Inaugural-Dissertation. Erlangen 1890. — Virchow, Traubenhydatiden der weichen Hirnhaut. Virchows Archiv. Bd. XVIII. S. 528. — Merkel, Freier Zystizerkus im Aritus ad infundibulum. Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. III, S. 297. — Lewin, Zystizerkus in der Haut. Eulenburgs Realencyklopädie. Bd. IV. — A. v. Graefe, Bemerkungen über Zystizerkus. Archiv für Ophthalmologie. Bd. XII, 2, S. 174. — Mennicke, Über zwei Fälle von Cysticereus rac. Inaugural-Dissertation, Erlangen 1896. — Ficket, Un cas de cyst. rac. de la paroi du cœur. Bull. de l'Acad. roy. de méd. Belg. 1895, pag. 5. —

Posselt, Ein Beitrag zur Lehre der multiplen Zystizerkose. Wiener klinische Wochenschrift. 1899, S. 422. — Stoeß, Ein Fall von *Cysticereus* rac. des Gehirns. Inaugural-Dissertation. Erlangen 1901. — Hartmann, *Cysticereosis cerebri* diagnostiziert durch die Lumbalpunktion. Wiener klinische Wochenschrift. 1902, S. 547. — Szczybalski, Ein Fall von *Cysticereus* rac. des Gehirns mit Arteriitis obl. Inaugural-Dissertation, Königsberg 1900. — Askanazy, Über die pathologisch-anatomische Wirkung der Hirnzystizerken. Berliner medizinische Wochenschrift. 1902, S. 431. — Pichler, Über einen Fall von Zystizerken im Rückenmark des Menschen. Prager medizinische Wochenschrift. 1900, Nr. 16. — Oschmann, Ein Fall von freier Gehirnzyste mit Epend. nod. Inaugural-Dissertation. Königsberg 1901. — Pergens, Ein Fall von doppelter Zyste in einem Auge. Klinische Monatschrift für Augenheilkunde. 1896, Bd. XXXIV. — Sangalli, Ann. univ. CLXII, November 1857, zitiert nach den Schmidtschen Jahrbüchern. 1892, Bd. CXVI, 1862, S. 97. — Keller, Über Zystizerken im Gehirn des Menschen. Inaugural-Dissertation, Bonn 1892. — Rodust, zitiert nach Lewin, S. 645. — Voppel, Zeitschrift für Psychiatrie. 1858, XV. — Seidel, Jenaer Zeitschrift für Medizin. 1864, I. — Saemisch, Monatsblatt für Augenheilkunde. 1870. — Hirschberg, Zystizerkus im Auge. Eulenburgs Realenzyklopädie. Bd. IV. — Gribbohm, Zur Statistik der menschlichen Entozoen. Inaugural-Dissertation. Kiel 1877. — Sievers, Schmarotzerstatistik. Inaugural-Dissertation. Kiel 1887. — Bollinger, Über Zystizerkus im Gehirn des Menschen. Münchener medizinische Wochenschrift. 1888, Nr. 31. — Müller, Statistik menschlicher Entozoen. Inaugural-Dissertation. Erlangen 1874. — Oberlaender, Ein Fall von *Cysticereus cellulosae* im Mesenterium. Inaugural-Dissertation. Greifswald 1874. — Mosler, Über zooparasitäre Krankheiten des Herzens. Zeitschrift für klinische Medizin. Bd. VI. (Außer den hier angeführten Fällen von Herzfinnen vgl. Paulichis Sechs Beobachtungen. Memorabilien. 1839, Nr. 5, und Dressels Inaugural-Dissertation.) — Hirschberg, Ein Fall von Finnenkrankheit des menschlichen Auges. Berliner klinische Wochenschrift. 1893, S. 518. — Karewski, Über solitäre Zystizerken in der Haut und in den Muskeln des Menschen. Berliner klinische Wochenschrift. 1887, Nr. 31. — Gursky, Ein Fall von solitärem *Cysticereus cellulosae*. Inaugural-Dissertation. Greifswald 1890. — Lommer, Der Zystizerkus im Muskel und Unterhautzellgewebe. Inaugural-Dissertation. Jena 1876. — Pellots, De la ladrerie chez l'homme. Thèse de Paris. 1888. — Oberlaender, Ein Fall von *Cysticereus cellulosae* im Mesenterium. Inaugural-Dissertation. Greifswald 1874. — Creplin, Blasenwürmer mit dem Urin entleert. Müllers Archiv. 1840, S. 149. — Weitenkampf, Sanitätsberichte des Medizinal-Kollegiums von Pommern. 1835, S. 52. — Leisering, Bericht über das Veterinärwesens Sachsens. 1857/58, S. 22. — Leber, Zystizerkusextraktion und Zystizerkusentzündung. Archiv für Ophthalmologie. XXXII, 1, S. 312 u. f. — Süßkind, Beitrag zur Differenzierung des Cyst. intraoc. Klinische Monatshefte für Augenheilkunde. 1903, Bd. 1, S. 158. — Volovatz, Ladrerie ou cyst. chez l'homme. Thèse. Paris 1902. — Kalaschnikow, Ein Fall von Cyst. cell. unter der Retina. Wratsch. 1901, Nr. 51. — Kraemer, Die tierischen Schmarotzer des Auges. Handbuch der gesamten Augenheilkunde. Bd. XII. — Ozyhlarz, Ein Fall von Zystizerkus im vierten Gehirnvtrikeln. Wiener klinische Rundschau. 1899, Nr. 38. — Maydl, Cyst. cerebri. Wiener klinische Rundschau. 1901, Nr. 16.

Die Echinokokkenkrankheit des Menschen.

Geschichte.

Der Echinokokkus ist die zystöse Finne der *Taenia Echinococcus*. Schon dem Hippokrates scheinen Echinokokkusgeschwülste bekannt gewesen zu sein: »*Quibus jecur aqua repletum in omentum eruperit, vis venter aqua inpletur ac intereunt.*« Nach Neisser, dessen ausgezeichneter Monographie die folgenden Angaben entnommen sind, bespricht Galen bei Anführung der eben zitierten Stelle, ebenso Aretaeus das Vorkommen derartiger Geschwülste. Im XVI. und XVII. Jahrhundert erwähnen Christ. a Vega und Plater das Vorkommen von Blasenwürmern der Leber. Über einige während des Lebens beobachtete und sogar operierte Fälle berichten Rivierus und Wolckerus. Die eigentliche Natur der Hydatiden blieb unbekannt.

Erst durch das helminthologische Experiment ist die Genese derselben aufgeklärt worden, nachdem Rudolphi (1810) zum ersten Male die zugehörige Tänie im Darm eines Mopses in zahlloser Menge aufgefunden hatte. In seiner eigentümlichen Art deutete er die Würmer als Produkt der Darmzotten durch *Generatio aequivoca*. Roell hat 1752 die Tänie in einem Haushunde und einer Bulldogge beobachtet, aber für junge Exemplare der *Taenia serrata* gehalten. Van Beneden erkannte (1850) in unserem Parasiten eine selbständige Spezies, die er als *Taenia nana* beschrieb. Der späteren Entdeckung vorgehend, suchte er sie damals schon auf den Echinokokkus zurückzuführen. Entschieden wurde die Frage, daß die im menschlichen Körper vorkommenden Echinokokkusblasen der Embryonalzustand einer im Hunde wohnenden Tänie sind, durch das helminthologische Experiment. Es fütterten 1853 gleichzeitig v. Siebold in Breslau und Küchenmeister in Zittau von Rindern stammende Echinokokkusblasen an Hunde und erzeugten die *Taenia echinococcus*. Im Jahre 1862 gelang es Naunyn, später auch Krabbe und Finsen, aus verfütterten menschlichen Echinokokken den Wurm bei Hunden zu erzeugen.

Naturgeschichte.

Nach den übereinstimmenden Anschauungen von v. Siebold, Leuckart, Naunyn, Levison, Krabbe u. a. wird in unseren einheimischen Tieren nur eine Art, die *Taenia echinococcus*, 1853, v. Siebold angetroffen.



Fig. 94. *Taenia echinococcus*.
(Natürliche Größe.)

Der Bandwurm besitzt nur eine geringe Größe; seine Gesamtlänge erreicht höchstens 4—5 mm. Bei näherer Betrachtung fällt sofort die Kleinheit des Kopfes auf, dessen Querdurchmesser kaum 0.3 mm beträgt. Der Scheitel desselben ist zwischen den Saugnäpfen in einen kurzen Zylinder ausgezogen, dessen vorderes Ende das ziemlich bauchige Rostellum in sich einschließt. Letzteres trägt eine doppelte Reihe von Haken, je 14—25 Stück, die sich durch dicke und solide Bildung ihrer Wurzel-

fortsätze auszeichnen. In der ersten Reihe beträgt die Hakengröße nach Leuckart 0.045 mm , in der zweiten Reihe sind die Haken nur 0.038 mm lang, mit einer schlankeren hinteren Wurzel versehen. Hinter den vier deutlich muskulösen Saugnäpfen von 0.13 mm Durchmesser verschmälert sich der Kopf zu einem etwa 0.25 mm dicken Halse. Ohne deutliche Grenze geht dieser in den ungegliederten Vorderleib über, dessen erstes Segment, nur schwach abgesetzt, kaum breiter als der Hals ist. Außer diesem Anfangsstück, das erst unmittelbar vor Abstoßung des letzten Bandwurmgliebes als viertes Glied sich zu bilden beginnt, beträgt die Gliederzahl des Leibes nur drei. Davon ist auch das nächste kaum breiter als der Hals. Das darauf folgende dagegen noch einmal so breit und um das vierfache lang, trägt schon deutlich die Anlage der Genitalien in sich. Das letzte Glied, das demnach allein reife Eier beherbergt, ist 2 mm lang, 0.6 mm breit, nimmt also fast zwei Drittel der ganzen Länge des Wurmes ein. Wesentlich wird die Infektion erleichtert dadurch, daß die reifen Proglottiden besonders zart und zerreißlich sind, die Eier infolgedessen leicht austreten, weit ausgestreut werden und an zahlreichen Gegenständen haften.



Fig. 95. *Taenia echinococcus*. (Vergrößert.)

Der im Zustande der Reife mit Eiern strotzend gefüllte Uterus besitzt einen leicht geschwungenen Medianstamm mit sehr wenigen Seitenästen. Der sehr große Cirrusbeutel verläuft ziemlich horizontal quer durch das Glied. Die in den Seitenflächen liegenden Hodenkörperchen sammeln sich zu mehreren verschiedenen großen Hoden, welche in das Vas deferens durch Ausführungsgänge münden. Das Vas deferens beschreibt vor seinem Eintritt in das keulenförmig verdickte hintere Ende des Cirrusbeutels mehrere unregelmäßige Windungen. Die Scheide verläuft nach der Medianlinie des Gliedes. Das Receptaculum seminis, paarige Ovarien, Eiweiß- und Eischalendrüse setzen sich am unteren Ende an dieselbe an. Nach Jone und Küchenmeister enthält das letzte Glied zirka 500 Eier.



Fig. 96. Eier von *Taenia echinococcus*.

Die Eier sind mehr oval, nach Leuckart 0.017 und 0.03 mm groß. Im Allgemeinen ist die Stäbchenschicht der Embryonalschale des Eies etwas zarter, dünner und lichter als bei anderen Blasenwürmern.

Die *Taenia echinococcus* lebt nicht selten in großen Kolonien im Dünndarm des Hundes. Gewöhnlich ragen die an ihrer weißlichen Färbung zu erkennenden letzten Proglottiden nach außen hervor. Fehlen diese reifen Glieder, so sind die Tänien mit bloßem Auge kaum aufzufinden.

Daß die Fleischer-, Schäfer- und Jagdhunde besonders häufig mit dieser Tānie infiziert sind, geht aus ihrer Lebensweise und Fütterung hervor. Auch bei wilden Hundarten: dem Wolfe, Schakal und dem Fuchse, wird der Parasit gefunden. Beim Menschen ist die Tānie noch nicht beobachtet worden. Küchenmeister hält, nicht ohne den Widerspruch Leuckarts, ihr Vorkommen besonders bei den Schäfern und Hirten Islands und Australiens für möglich.

Die Entwicklung der Tānie im Darm des Hundes bis zur Geschlechtsreife nimmt zirka drei bis vier Wochen (v. Siebold, van Beneden), nach anderen (Leuckart, Küchenmeister) sieben Wochen in Anspruch. Über ihre Lebensdauer, welche v. Siebold allerdings nur auf zwei Monate abschätzt, läßt sich mit Sicherheit nichts bestimmtes sagen. Nach Leisering soll massenhaftes Vorkommen der Parasiten bei Hunden von Symptomen, welche der Wutkrankheit ähneln, begleitet sein.

Ist eine reife Proglottide oder ein Teil derselben in den Magen des Menschen, beziehungsweise in den gewisser Tiere gelangt, so unterliegt das Gewebe derselben der verdauenden Wirkung des Magensaftes, nicht aber die in der Proglottide enthaltenen, freigewordenen Eier, respektive Embryonen. In den Darm übergetreten, durchbohren die sechshakigen Embryonen die Wände desselben und gelangen von hier aus auf mehr oder minder direktem Wege an ihren späteren Entwicklungs-ort. Sehr wahrscheinlich geht die Mehrzahl der importierten Eier, die, selbst wenn nur ein kleiner Teil einer Proglottide verschluckt wird, immerhin eine beträchtliche sein muß, zu grunde. Wäre dies nicht der Fall, so würde der multiple Echinokokkus jedenfalls nicht viel seltener als der solitäre sein. Die Einwirkung des Magen- und Darmsaftes auf die ausgeschlüpften Embryonen, ihre gleichzeitige Eliminierung mit den Fäkalmassen, ihr gewiß nicht seltenes Absterben in Geweben, in denen sie die zu ihrer Entwicklung notwendigen Bedingungen nicht finden, dürfte das Überwiegen des solitären Echinokokkus erklären.

Es ist nach van Beneden und Leuckart mit großer Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß die mit einem gewissen Bewegungsapparat versehenen Embryonen aktiv die Darmwände durchbohren, auf ihrer Wanderung in die Lymph- und Blutbahnen hineingeraten und von dem Blutstrom in die entferntesten Organe getragen werden können. Der Umstand, daß die Brut in die Kapillaren und Venen des Pfortaderkreislaufes übertritt, erklärt die große Häufigkeit der Leberechinokokken und das stete Betroffensein der Leber bei multiplem Vorkommen der Echinokokken. Andere Keime, welche in den Mesenterialdrüsen festgehalten werden, führen hier zur Zystenbildung, oder sie treten aus den Lymphgefäßen durch die zahlreichen Kommunikationswege in die Peritoneal- oder Pleurahöhle. Manche Embryonen gelangen mit dem Chylusstrom in den Truncus thoracicus und von hier aus durch die Jugularvene in das rechte Herz. In den Kapillaren der Pulmonalarterie zurückgehalten bilden sie die primären Lungenechinokokken. Andere passieren das linke Herz; damit stehen sämtliche Organe des Körpers, Herz, Gehirn, Leber,

Milz, Nieren, Muskulatur, Knochen etc., durch die arteriellen Bahnen einer Einwanderung offen.

Nach Neisser verläßt die Echinokokkenbrut nur passiv durch vorhandene Lücken den Darm, ganz wie andere feste Teilchen, z. B. Silberpartikel (Riemer).

Der Ansicht, daß traumatischen Einflüssen auf die Ansiedlung von Echinokokken eine besondere Bedeutung zukommt, vermögen wir uns nicht anzuschließen.

Die Echinokokkenbrut entwickelt sich auffallend langsam. Ihr Wachstum vollzieht sich nach den eingehenden Untersuchungen von Leuckart, Naunyn u. a. in folgender Weise: Vier Wochen nach der Fütterung eines Ferkels sah Leuckart einzelne kleine, tuberkelartige (vielleicht millimetergroße) Knötchen, die an verschiedenen Stellen durch den serösen Überzug der Leber hindurchschimmerten. Im Innern derselben fand sich je ein kugelig oder bläschenförmiger Körper, welcher einem Säugetierei nicht unähnlich war. Eine dicke, homogene und glashelle Kapsel umschloß einen ziemlich grobkörnigen Inhalt, welcher zahlreiche, fettartig glänzende, gröbere Kerne in sich schloß. Die Außenfläche der Kapsel zeigte eine zellige Textur. Die den Echinokokkus samt seiner Umhüllungsmasse einschließende Bindegewebszyste war wenig dick und rund.

Acht Wochen nach der Fütterung schimmerten die um das doppelte gewachsenen Echinokokken wie helle Tropfen durch die umhüllenden Zystenwände hindurch. Sämtliche Zysten lagen dicht unter dem serösen Überzuge der Leber. Der trübe Inhalt hatte sich durch teilweise Verflüssigung aufgehellt. An der Innenwand lagen außer den Kernen blaß und zart konturierte, zum Teil tropfenartige Zellen, den sogenannten Entzündungskugeln nicht unähnliche Gebilde. In größeren Echinokokken zeigten die letzteren sternartige Verästelungen und durchschimmernde Kerne; die kleinen Zellen waren nach außen, die größeren nach innen gelagert.



Fig. 97. Entwicklung der Brutkapseln. *a* der anhängenden Köpfchen, *b* erste Anlage des Kopfes, *c* weitere Entwicklung, *d* Einstülpung derselben, *e* spätere Knospung. (90mal vergrößert.) Nach Leuckart.

Neunzehn Wochen nach der Fütterung fand Leuckart in der Leber eines Schweinchens 30—40 nußgroße Blasen dicht unter dem serösen

Leberüberzuge. Die Kapselwand des Parasiten war bedeutend verdickt und fest. Aus der umgebenden Lebersubstanz ließ sich dieselbe leicht ausschälen, hingegen bereitete das Hervorziehen des Parasiten gewisse Schwierigkeiten. Die Blase maß 10—18 mm im Durchmesser. Die Dicke der Kutikula betrug bei Blasen von 1 cm Durchmesser 0.2 mm. Während die äußeren Lagen allmählich verloren gehen, bilden sich an der äußeren Seite der Keimschicht neue Lagen. Die Parenchymschicht unter der Kutikula ist nur 0.12 mm stark; die dem Innenraum zugekehrten bläschenförmigen Gebilde erscheinen als scharf begrenzte, helle Tropfen von mäßigem Fettglanze, während die äußere Schicht viel entschiedener den Zellcharakter trägt. Zwischen den Zellen liegen gröbere, stark lichtbrechende Körner und deutliche Kalkkörperchen. Bisher befindet sich der Echinokokkus noch im Azephalozystenstadium.

Mit zunehmender Größe der Blase entwickeln sich auf der Innenfläche der Keimhaut kleine warzenförmige Erhebungen, welche schon frühzeitig mit schwingenden Flimmerhaaren besetzt sind. Im Innern zeigt sich allmählich eine kleine, mit Flüssigkeit gefüllte, kugelförmige Höhlung, die Brutkapsel (Leuckart). Gegenüber dem Insertionspunkt der letzteren an der Mutterblasenwand bildet sich ein hohler Zapfen, der die Fortsetzung des Hohlraumes der Brutkapsel darstellt. Der Hohlzapfen wird zum Bandwurmköpfchen (Skolex), welches bald als äußerer Anhang erscheint, bald nach innen eingestülpt wird. Neben der ersten Skolexknospe sprießen noch andere auf, während sich gleichzeitig die Wände der Brutkapseln ausdehnen. Der Durchmesser derselben beträgt 1—1½ mm. Wenn auch nicht allen Teilen der Echinokokkusblase die Fähigkeit zukommt, Brutkapseln zu produzieren, so ist doch die Anzahl der in einem Echinokokkus vorkommenden Köpfchen eine mehrere Tausende betragende.

Das Echinokokkusköpfchen besteht aus einer soliden Masse von zylindrischer Form. Außer einem bewaffneten Rostellum trägt dasselbe vier Saugnäpfe, welche im Mittelstück liegen. Letzteres geht entweder mit weiter Basis in den eiförmigen, hinteren Abschnitt über oder ist von diesem durch eine Einschnürung getrennt. Durch einen muskulösen, gefäßhaltigen Stiel ist das Köpfchen an seiner Unterlage befestigt. Der vordere Teil

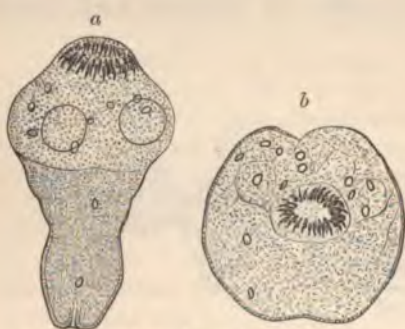


Fig. 98. Kopf von Echinokokkus. a mit vorgestülptem, b mit eingezogenem Vorderkopf.

des Köpfchens vermag sich mit Rostellum und Hakenkranz so umzustülpen, daß die Häkchen, in ihrer Anordnung einer vielzackigen Krone

gleichend, etwas oberhalb des Stieles zu liegen kommen. Die Gesamtlänge des Köpfchens beträgt höchstens 0.3 mm.

Nach den Untersuchungen von Leuckart und Naunyn platzen im Normalzustande die Brutkapseln niemals. Alle Teile des Echinokokkus, Mutterblase, Brutkapsel und Köpfchen stehen während des Leben in kontinuierlichem Zusammenhange.

* Meist erreicht der Echinokokkus, wenigstens der des Schlachtviehes, unter langsamen Wachstum nur die Größe eines Apfels oder einer Orange.

Die Blasenwände sind von gelblicher oder mattweiser Farbe und durchscheinend wie gekochtes Hühnerweiß (Heller). Der Bau ist ein äußerst charakteristisch geschichteter, in gewisser Weise dem Auftreten der Jahresringe am Baum-



Fig. 99. Querschnitt durch eine Echinokokkenmembran.

stamme vergleichbar, nur mit dem Unterschiede, daß beim Echinokokkus die sukzessiven Ablagerungen umgekehrt wie beim Baume von innen nach außen stattfinden (Langenbuch). Infolge der großen Spannung der äußeren Schichten rollen sich beim Einschnneiden die Ränder der Blasenwand nach innen ein. Der Form nach ist der Echinokokkussack meist kugelig oder mehr oval. Zuweilen findet man auch gebuchtete oder gelappte Formen, welche durch die Beschaffenheit der Bindegewebszyste und deren Umgebung bedingt werden. Die Oberfläche des Echinokokkus kann jedoch auch noch in anderer Weise verändert werden, nämlich durch die Bildung »exogener« Tochterblasen. Im Gegensatz zu der oben beschriebenen Entwicklung »endogen« gebildeter Brutkapseln oder proliferierender Tochterblasen (Leuckart) kommt es bei den Haussäugetieren, namentlich dem Schweine, aber auch nicht selten



Fig. 100. Echinokokkenmembran mit eingerollten Rändern.

beim Menschen, zu einer nach außen gerichteten Entstehung von Tochterblasen. Die Bildung derselben vollzieht sich in der Weise, daß von den tieferen Schichten der Kutikula aus Keime, welche wahrscheinlich ursprünglich von der Parenchymschicht abstammen, intralamellär sich entwickeln und zu einer Blasenbildung führen, die mit einer eigenen Kutikula sich umgibt. Die gebildete Blase treibt die Mutterblase buckelförmig hervor, bis dieselbe schließlich platzt und die Tochterblase zwischen Kutikula und Bindegewebskapsel nach außen treten läßt. Kuhn hat für diese Wachstumsform die Bezeichnung »exogener Echinokokkus« vorgeschlagen.

Eine andere Form ist die nach Kuhn als *Echinococcus endogenus*, von Leuckart als *Echinococcus hydatidosus* bezeichnete. Sie ist charak-

terisiert durch das Vorkommen zahlreicher, oft sehr großer Tochterblasen oder Hydatiden im engeren Sinne des Wortes im Innenraume der Mutterblase. Die Zahl der Tochterblasen, welche wiederum in ihrem Innenraume Enkelblasen hervorbringen können, beläuft sich zuweilen auf mehrere Tausend; sie engen den Raum in der Mutterblase so ein, daß für die Flüssigkeit kaum Platz bleibt. Beim Vorkommen weniger Tochterblasen ist die Form derselben meist eine kugelrunde, bei zahlreichem Auftreten nehmen sie die mannigfachste Form an. In ihrem Bau gleichen dieselben übrigens völlig der Mutterblase. Die Bildung der Tochterblasen geschieht nach Leuckart dadurch, »daß die Köpfchen und Brutkapseln, Gebilde,



Fig. 101. Multilokulärer Echinokokkus, Vordere Ansicht des linken Leberlappens. Nach Waldstein.

für die wir oben dieselbe morphologische Individualität in Anspruch genommen haben, welche man dem Blasenkörper beilegt, eine regressive Metamorphose eingehen und infolge dieser dann die Form und den Bau von Tochterblasen annehmen«. In manchen Fällen dürfte nach Leuckart die Entwicklung von Tochterblasen abhängen von einer Faltung und Verwachsung der Parenchymschicht, welche nun der Ausgangspunkt der neuen Bildung ist. Ähnlich wie bei der exogenen Knospung wachsen die Hydatiden hervor, geraten aber nicht nach außen, sondern in den Innenraum.

Die dritte Form ist der *Echinococcus multilocularis* (Alveolarkolloid), eine Form, welche vornehmlich in der Leber des Menschen beobachtet wird. Der faust- bis kindskopfgroße Tumor, welcher eine besondere Nei-

gung zur zentralen Ulzeration zeigt, erinnert in seinem alveolaren Bau und seinen eingesprengten Gallertbläschen so ungemein an ein Alveolkolloid der Leber, daß seine ursprüngliche Natur früher völlig verkannt wurde. Erst Virchow (1856) wies die völlige Übereinstimmung der sogenannten Kolloidmassen mit kleinen Echinokokkusbläschen nach.

Die Geschwulst ist charakterisiert durch zahllose kleine, unregelmäßig geformte Kavernen, welche durch mehr oder minder dicke Bindegewebsmassen voneinander getrennt sind und einen ziemlich durchsichtigen, gallertartigen Pfropf in sich einschließen. Der alveolare Bau verleiht dem Durchschnitt ein den Bienenwaben oder feinschwammigem Brote ähnliches Aussehen. Alle Bläschen besitzen mit manchen Abweichungen die Eigenschaften der Echinokokkusblasen. Die Innenfläche der Blasen enthält oft Einlagerungen von körnigen, fettglänzenden Stoffen oder Pigmenten. Daneben finden sich auch radiär gestreifte Kugeln, welche aus einer mit Kalksalzen imprägnierten, organischen Grundlage bestehen. Außerdem sieht man nicht selten nadel- oder garbenförmige Krystalle und Hämatoidinkrystalle. In der größeren Mehrzahl fehlen aber die Köpfchen.

Zumeist sind die Grenzen der Geschwulst ziemlich scharf umschrieben. Neben der Hauptgeschwulst kommen auch noch kleinere isolierte Tumoren im Leberparenchym vor. Virchow beobachtete perlschnurförmige Stränge, welche aus dem Tumor gleich Wurzeln hervortraten, sich auf die Oberfläche der Drüse verbreiteten und Fortsetzungen gegen die Porta hepatis sandten. Die Kapsel ist stets knorpelartig verdickt und mit der Nachbarschaft verwachsen. Das übrige Leberparenchym zeigt sich meist stark ikterisch verfärbt.

Es ist mit großer Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß der multilokuläre Echinokokkus ähnlich wie der *Cysticercus racemosus* nicht einer massenhaften Invasion von Keimen, sondern einem einzigen seine Entstehung verdankt, und zwar durch fortgesetzte äußere Proliferation in das benachbarte Gewebe. Den primären Sitz ist Virchow und Klebs geneigt, in die Lymphgefäße, Leuckart in die Blutgefäße, Schröder van der Kolk, Friedreich und Morin in die Gallengänge zu ver-

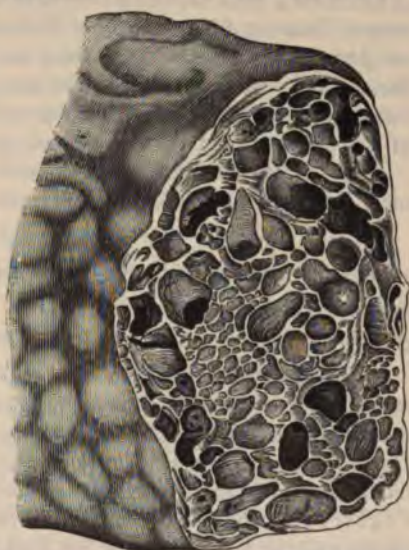


Fig. 102. Multilokulärer Echinokokkus, Schnittfläche nach Luschka. (Natürliche Größe.)

legen. Nach Melnikow-Raswedenkow siedelt sich die Onkosphäre im Lumen eines Pfortaderastes der Glissonschen Kapsel der Leber an und wächst in ein unregelmäßig gestaltetes Gebilde aus, welches die Gefäßwände durchbricht und damit die Alveole bildet.

Durch Vierordt sind im ganzen 96 Fälle von *Echinococcus multilocularis sive alveolaris* gesammelt worden. Von Posselt sind noch weitere 134 Fälle zusammengestellt worden, und zwar entfallen 70 Fälle auf Rußland, 56 auf Bayern, 92 auf die Schweiz, 30 auf die österreichischen Alpenländer, 25 auf Württemberg. Die übrigen Fälle verteilen sich auf Mitteldeutschland, Elsaß, Baden, Frankreich, Oberitalien und Nordamerika. Der gebirgige Süden Europas ist neben Rußland das Hauptverbreitungsgebiet. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle war der Sitz desselben die Leber.

In der Lunge wurde der multilokuläre Echinokokkus gefunden von Schrötter. Die Echtheit des Falles ist, wohl mit Recht, von Huber bezweifelt worden.

Im Darm. Bauchfell, Netz hat Heschl den alveolaren Echinokokkus beobachtet. Der Fall entspricht nicht völlig dem typischen Bilde. Sekundär wurde die Gallenblase wiederholt befallen. Bider-Roth beschrieben einen Fall von *Echinococcus multilocularis* des Gehirns. Über einen gleichen Fall berichten Kozin und Sabolotnow. Im Falle Richters handelte es sich um multiple Lokalisation in der Leber, den portalen Lymphdrüsen, dem Oberlappen der linken Lunge. Selten ist seine Ansiedlung im Herzen (Buhl, Reiniger und Ljubimow). Sabolotnow berichtet über ein Übergreifen auf die rechte Niere, ebenso Hauser über primären *Echinococcus multilocularis* der Pleura und der Lunge mit Metastasenbildung im Gehirn. An der Uterus- und vorderen Bauchwand ist von Sebeuthauer sein Vorkommen konstatiert worden, ebenso von Böttcher im Duodenum in je einem Falle. In den Nebennieren ist von Huber der Parasit einmal konstatiert worden.

Auch in den Knochen ist sein Vorkommen ein seltenes. Hierhin gehören nach Vierordt die Fälle von Kanzow, Trendelenburg und Müller.

Die Identität des multilokulären und hydatidösen Echinokokkus ist mehrfach angezweifelt worden, da ersterer Besonderheiten zeigt, die schwer bloß aus mechanischen, halb zufälligen Momenten zu erklären sind.

Züchtungsversuche sind schon in früherer Zeit ausgeführt worden. Ein von Marin angestellter Versuch fiel negativ aus. Klemm hat unter Bollingers Leitung (1882) bei einem allerdings vor der Fütterung nicht auf Tänien untersuchten Hunde Bandwürmer erzogen, welche sich von der typischen *Taenia echinococcus* in keinem wesentlichen Punkte unterschieden. Vogler weist besonders auf die Verschiedenheit der Haken hin, welche beim multilokulären Echinokokkus im Verhältnis von 4:3 länger sind; die Krallen erscheinen weniger stark gebogen. »Die schlanken hinteren Wurzelfortsätze endigen mit knopfförmiger Anschwellung. Konstant ist die schwache Krümmung der Krallen besonders bei den großen Haken, sowie die bedeutende Länge und Schlankheit des hinteren Wurzelfortsatzes, die fast immer mit einer kleinen Anschwellung endigt.« Leuckart vermag jedoch diese Verschiedenheiten als nicht besonders charakteristisch anzuerkennen. Ein zweiter Fütterungsversuch wurde von Zschokke angestellt. Die von Vogler beschriebenen Tänien

waren noch sehr jung, jedoch glaubt dieser Autor auch hier eine spezifische Form der Haken unterscheiden zu können.

Mangold fütterte zwei junge, eben erst entwöhnte Hunde mit multilokulären Echinokokken. Im ganzen wurden nur vier Tänien bei beiden Hunden erzeugt. Mangold ist der Ansicht, daß die Tänien des *Echinococcus multilocularis* charakterisiert sind durch größere Länge und verhältnismäßig schwache Krümmung der Haken, langen und dünnen hinteren Wurzelfortsatz, wie durch ein knaufförmig vorspringendes Wurzelende. Der Darminhalt des einen Hundes wurde an ein zwölf Wochen altes Schweinchen verfüttert. Nach vier Monaten fanden sich in der Leber desselben zwei haselnußgroße, weißliche Herde. Die Hohlwände zeigten einen vielkammerigen, sinuösen Bau, Skolices konnten nicht nachgewiesen werden. Nach diesen Untersuchungen wäre also eine besondere Art der *Taenia echinococcus* für die Erzeugung des multilokulären Echinokokkus anzunehmen, eine Ansicht, der sich auch Müller auf Grund der ballenförmigen Lagerung der Eier im Endglied der vom *Echinococcus multilocularis* abstammenden Tänie anschließt. Wilms hat auf die Hinfälligkeit des letzteren Befundes hingewiesen und sieht die bisherigen Argumente nicht für ausreichend an, um eine besondere Tänie anzunehmen. Auch die von Kraenzle, Schrötter-Scheuthauer und Zemann beobachtete Symbiose beider Echinokokkusformen ist kein Beweis für die Identität beider Formen. Die gleichzeitige Beherbergung verschiedener Parasiten, insbesondere die Symbiose von Bandwürmern oder der Blasenwurmformen ist eine in der Parasitologie längst bekannte Tatsache.

Vielfach werden die Knochenechinokokken, welche in ihrer Ausbreitung eine große Ähnlichkeit mit dem multilokulären Echinokokkus haben, mit diesem identifiziert. Die Ähnlichkeit beider Affektionen hat vielfach zu Verwechslungen geführt. Es handelt sich beim Knochenechinokokkus um die exogene Proliferation kleiner und kleinster nebeneinander gelegener Bläschen innerhalb des Knochens, um die Bildung großer Zysten, zuweilen mit eingeschlossenen Tochterblasen in den umgebenden Weichteilen. Aber gerade durch die Anwesenheit großer Zysten mit sekundärer Bläschenbildung unterscheidet sich die hydatidöse Form von der multilokulären, welche größere Säcke nicht kennt (Abée).

Nicht selten bleibt der Echinokokkus auf dem Azephalozystenstadium stehen, d. h. es findet keine Entwicklung von Köpfchen statt; die Blase selbst kann jedoch erhebliche Ausdehnung erreichen. In geistreicher Weise zieht Helm hierfür zur erklärenden Vergleichung die Pathologie der menschlichen Generationsgeschichte heran und weist darauf hin, daß ebenso wie die Ursache für das Absterben und die Degeneration des menschlichen Fötus entweder in Erkrankungen der Mutter oder des Fötus, oder in Erkrankungen des Uterus respektive der Eihäute begründet ist, die Ursache für die Sterilität des Echinokokkus zum Teil in einer Erkrankung des eingewanderten Keimes oder der Parenchymschicht der Zyste, oder der umgebenden Bindegewebskapsel, oder in anderen schädigenden Einflüssen, durch welche die normale Entwicklung und Fortpflanzung gestört wird, zu suchen ist. Bei denjenigen Echinokokken, in welchen es zur Bildung von Tochterblasen kommt, könne ein Teil derselben, gelegentlich auch alle, steril sein.

Nach den Untersuchungen von Lücke enthalten die Blasenmembranen Chitinstoffe. Mit Schwefelsäure behandelt liefern dieselben Traubenzucker. Neben einem an Quantität weit überwiegenden Kohlenhydrat muß nach Klebs eine geringe Menge einer an Stickstoff äußerst reichen Substanz noch vorhanden sein, welche Hoppe-Seyler als Hyalin bezeichnet. Bei jüngeren Blasen ist das Hyalin noch gemischt mit 16% schwefelsauren, phosphorsauren und kohlensauren Kalksalzen.

Die in den Blasen eingeschlossene Flüssigkeit ist farblos, klar oder leicht opaleszierend, meistens von neutraler, zuweilen auch von alkalischer oder saurer Reaktion. Das spezifische Gewicht ist meist gering und bewegt sich zwischen 1009—1015. Von Redi und Dadart wurde zuerst die wichtige Tatsache konstatiert, daß die Flüssigkeit beim Kochen nicht koaguliert. Rosenstein und Jaeger geben allerdings Spuren von Eiweiß als normalen Befund an. Wir selbst haben in Übereinstimmung mit anderen Autoren nur in den Fällen Eiweiß auffinden können, in welchen die näheren Umstände auf Entzündungsprozesse am Echinokokkussack schließen ließen. Von Jacobson wurde in der Flüssigkeit eine dem Kasein ähnliche Substanz aufgefunden.

Chlornatrium ist gewöhnlich sehr reichlich vorhanden. In vier Fällen, welche Jacobson hierauf untersuchte, fand sich 0·54, 0·61, 0·71 und 0·84% Chlornatrium.

Ein sehr charakteristischer Befund ist das Vorkommen von Bernsteinsäure, beziehungsweise bernsteinsaurem Natron oder Kalk (Heintz, Boeckler, Naunyn), Substanzen, welche nur noch in Extrakten der Thymusdrüse, Thyreoidea und Milz nachgewiesen wurden. Ganz konstant ist allerdings nicht der Befund von Bernsteinsäure nach den Untersuchungen von Mauthner.

Von Naunyn wurde beim Leberechinokokkus, von Wilde beim Milzechinokokkus Zucker in dem Zysteninhalt nachgewiesen; ebenso fanden Naunyn und Jacobson Inosit.

Weniger konstant kommt Leucin, Tyrosin und Cholestearin vor.

Hämatoidinkrystalle wurden bisher nur in Leberechinokokken aufgefunden, meist wohl infolge von Blutergüssen nach Traumen. Nach Habran dürften dieselben vielleicht auch von krystallinischen Gallenbestandteilen herühren. Krausz fand Konkreme von zinnoberroter Farbe, welche aus fast reinem Bilirubin bestanden.

Die Blasenflüssigkeit ist beim Fehlen regressiver Veränderungen keimfrei, selbst dann auch, wenn die perizystische Membran Keime enthält. Die Flüssigkeit erwies sich als ein guter Nährboden für verschiedene pathogene Bakterien (Viñas).

Die Tatsache, daß durch Resorption von Echinokokkusflüssigkeit fast regelmäßig mehr oder minder schwere Reaktionen, ja in einzelnen Fällen geradezu tödliche Intoxikationssymptome entstehen können, führte zu der Annahme, daß in der Flüssigkeit wahrscheinlich gewisse Stoffwechselprodukte toxischer Art vorhanden sein müßten. Moursson und

Schlagdenhauffen fanden, allerdings bei nicht ganz einwandfreien Untersuchungen, in dem Inhalt von Hammelhydatiden Ptomaine in verschiedener Menge. Neuerdings ist es nun Brieger gelungen, in der Echinokokkenflüssigkeit, welche Langenbuch ihm zur Untersuchung gab, mit Leichtigkeit einen Körper aufzufinden, der, in der Form eines Platinsalzes erhalten, nach seiner Trennung vom Metalle, in Lösung Mäusen injiziert, sehr schnell tödliche Wirkung äußerte (Langenbuch).

Nicht selten erkrankt auf einer früheren oder späteren Entwicklungsstufe der Echinokokkus; er stirbt ab und verödet. Zumeist beginnen die ersten Veränderungen in der zwischen Zyste und Blasenmembran liegenden körnigen Zellschicht. Dieselbe, ursprünglich dem Echinokokkus Ernährungsmaterial zuführend, wandelt sich um in eine grauweiße, tuberkelartige Masse, welche bald halbflüssig und zähe, dem Glaserkitt ähnlich, oft dünn, eiterartig, sich in immer größerer Menge um die Zyste ansammelt. Die Masse besteht aus Fettröpfchen und Körnchen nebst vereinzelt Cholestearinkrystallen. Hierdurch müssen die Lebensverhältnisse des Blasenwurmes erheblich alteriert werden. Während die Flüssigkeit der Blasen noch anfangs klar ist, wird sie allmählich milchig und eiterartig getrübt und nimmt an Menge ab. Die Blasenwände kollabieren und legen sich faltig zusammen. Besonders leidet zunächst die Parenchymschicht, welche erweicht und verfettet. Die Köpfchen fallen ab, gehen teilweise zu grunde oder schwimmen mehr oder minder verändert in dem Blaseninhalt umher. Auch die Tochterblasen gehen denselben Prozeß ein und zerfallen meist weit früher als die Mutterblase, welche jedoch auch der völligen Zerstörung unterliegt. Schließlich findet man nur fetzenartige Überreste derselben, bis auch diese schwinden und nur noch die Haken als einzig charakteristische Rückstände der Echinokokken in der zu einer mit kohlen- und phosphorsaurem Kalk und Cholestearin imprägnierten, pastenähnlichen, eingedickten Detritusmasse sich vorfinden. Zuweilen gleicht der Inhalt makroskopisch einem eiterartigen Brei, ohne daß die morphologischen Bestandteile desselben sich mikroskopisch nachweisen lassen. Zuweilen findet eine so erhebliche Ablagerung von Kalksalzen statt, daß der geschrumpfte Sack ein einziges Kalkkonkrement darstellt.

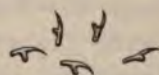


Fig. 103. Echinokokkenhaken. (Vergrößert.)

In manchen Fällen tritt spontanes Absterben des Blasenwurmes ein infolge beträchtlicher Hypertrophie der Bindegewebskapsel. Von der letzteren aus kann sich auch durch Steigerung der entzündlichen Reizerscheinungen eine Vereiterung des ganzen Sackes mit seinen oft verhängnisvollen Folgen für den Parasitenträger entwickeln.

Der Echinokokkus findet sich außer beim Menschen noch beim Affen, dem Schweine, Rinde, Schafe, Pferde, Esel, Hirsch, Dromedar,

der Ziege, Gemse, Antilope, dem Eichhörnchen, Känguruh, Hunde, Meer-schweinchen und mehreren katzenartigen Tieren; bei Vögeln ist derselbe nur beim Truthahn von v. Siebold gesehen worden.

Ätiologie und Verbreitung des Echinokokkus.

Da wir die bei dem Menschen und seinen Haustieren vorkommenden Echinokokken als Finnenzustände eines und desselben Bandwurmes kennen gelernt haben, so wissen wir auch, daß die Echinokokkenkrankheit bei Menschen und Tieren nur dadurch entstehen kann, daß der Hund die bei den Haustieren gewachsenen Finnen sich einverleibt. Aus diesem Grunde hängt die Verbreitung der Echinokokkenkrankheit in einem Lande insbesondere von der Menge der daselbst gehaltenen Haustiere ab (Madelung) und der Verbreitung der Echinokokkenseuche unter denselben (Peiper), wie von der Anzahl der Hunde. Gerade diejenigen Länder (Island, Viktoria, Mecklenburg, Vorpommern), welche sich durch die Häufigkeit des Vorkommens von Echinokokkenkranken auszeichnen, besitzen einen besonderen Reichtum an Viehstand. So wird in Island die Seuche durch die im Verhältnis zur Bevölkerung ganz bedeutende Rinder- und Schafzucht in hohem Grade begünstigt. In Island kamen im Jahre 1861 auf je 100 Menschen 488 Schafe und 38 Stück Rindvieh, in Dänemark zur selben Zeit 109 Schafe und 70 Stück Rindvieh. Im Jahre 1880 kamen nach Jonassen in Island auf je 100 Menschen 690 Schafe, eine Zahl, die jedoch in Wirklichkeit nach diesem Autor noch viel höher ist. Hjaltelin schätzt ein Drittel sämtlicher erwachsenen Schafe für echinokokkuskrank. Da die halbwilden isländischen Hunde ihre Nahrung meist selbst suchen, kann es nicht ausbleiben, daß sie die Blasen teils im Kote der Rinder und Schafe, teils auf den Schlachtplätzen auffinden und verzehren. Daher ist die Zahl der von Parasiten bewohnten Hunde in Island viel größer als in anderen Ländern. Es ist die *Taenia echinococcus* nur bei 0·6% der dänischen, dagegen bei 28% der isländischen Hunde aufgefunden worden. Bei der Gewohnheit der Isländer, mit ihren Hunden in den meist von Grastorf aufgeführten Wohnstätten gesellig zusammenzuleben, muß die Möglichkeit der Infektion eine besonders hohe sein.

Hinzu kommt noch die große Zahl der in Island gehaltenen Hunde. Im Jahre 1867 kam daselbst 1 Hund auf 3 Einwohner. Nach Jonassen ist auch diese Zahl zu niedrig angenommen. Vergleichsweise kommt in Frankreich 1 Hund auf 19·3 (1856), im Jahre 1880 auf 20·9 Einwohner, in England auf 23·9 (1869), in Belgien auf 15, in Berlin auf 36·3, in Frankfurt auf 43·7 Einwohner.

Sehr häufig ist die Echinokokkenkrankheit in Viktoria, einem Land, welches durch einen großen Viehreichtum ausgezeichnet ist. Im Jahre

1879 wurden 1,129.358 Rinder und 8,651.775 Schafe gezählt. 1881 betrug die Einwohnerzahl 862.346. Demnach kamen auf 100 Einwohner 130·9 Rinder und 1003·3 Schafe.

Mecklenburg und Neuvorpommern zählt zu denjenigen Gegenden, in welchen die Echinokokkenkrankheit häufiger als in anderen beobachtet wird. Vor einer Reihe von Jahren ist dies aufs neue hervorgehoben worden von Madelung. Dieselben Ursachen, welche Madelung für Mecklenburg anführt, gelten für Neuvorpommern, zumal Land und Leute viel Ähnlichkeit miteinander haben. In unserer Provinz werden viele Hunde gehalten; ob mehr als in anderen Gegenden, ist für Neuvorpommern nicht nachgewiesen. Madelung hat für Mecklenburg eine Reihe von Zahlen beigebracht, nach welchen es nicht mehr erlaubt ist, zu behaupten, daß die Häufigkeit der Hunde daselbst die Häufigkeit der Echinokokken im Lande erkläre. Allerdings sind es unzweifelhaft die Hunde, »die vor allem die Keime der Echinokokkenkrankheit den Menschen übermitteln, aber sie tun das doch nur, wenn sie selbst unter Verhältnissen leben, die bei ihnen eine häufige Einverleibung von Echinokokkenfinnen ermöglichen, wenn diese Gelegenheit eine immer wiederkehrende ist« (Madelung).

Über die Verbreitung der Echinokokkenseuche unter den Haustieren lagen bisher nur spärliche Mitteilungen vor. Ich habe mich bemüht, einen Überblick über die Verbreitung dieser parasitären Krankheit zu gewinnen und habe aus 52 Schlachthausberichten festgestellt, daß die Echinokokkenseuche durchschnittlich bei 10·79% Rindvieh, bei 9·83% Schafen und bei 6·47% der Schweine in einem gewissen Zeitraume beobachtet wurde. Vorpommern und Mecklenburg stehen in der Häufigkeit der Echinokokkenseuche allen anderen Gegenden voran. Geradezu enorm ist die Verbreitung der Seuche im Kreise Greifswald. In einem halbjährigen Zeitraume wurden 68·58% Rinder, 51·02% Schafe und 4·93% Schweine erkrankt gefunden. Ähnlich steht es in Mecklenburg. Von besonderem Interesse ist aber die Beobachtung, daß in den hinterpommerschen Kreisen bei hohem Viehstand der *Echinococcus hominis* und *veterinorum* nur selten vorkommt. Die Häufigkeit der bei den Bewohnern eines Landes vorkommenden Echinokokken steht in proportionalem Verhältnis zu der Verbreitung der Echinokokkenseuche unter den Haustieren.

Sehr wahrscheinlich erfolgt die Infektion der Weideplätze mit *Taenia echinococcus* auch noch durch andere Tiere. Madelung hält es für sehr wahrscheinlich, daß die Füchse in Gegenden, in welchen ausgedehnte Viehzucht getrieben wird, reichlich Gelegenheit finden, oberflächlich verscharrte Tiereingeweide, die mit Echinokokkusblasen behaftet sind, zu fressen und später durch die mit dem Kot abgehenden Proglottiden die Weideplätze zu infizieren. Landois untersuchte des öfteren die Eingeweide von Füchsen auf

die Anwesenheit der *Taenia echinococcus* mit negativem Resultat. Infektionsversuche bei Füchsen schlugen Landois und mir fehl.

Weiterhin hat Madelung für Mecklenburg nachgewiesen, daß die Häufigkeit der Hunde nicht im Zusammenhang steht mit der Verbreitung der Echinokokken. Wenn schon in Mecklenburg relativ viel Hunde gehalten werden (1 Hund auf 17·9, beziehungsweise 18·4 Einwohner im Steuerjahr 1883/84), so ist doch der Unterschied zwischen diesem Lande und den großen Staatenkomplexen Frankreich und England-Schottland, wo die Echinokokkenkrankheit relativ selten vorkommt, nicht beträchtlich. In Vorpommern werden Hunde in großer Anzahl gehalten. Eine Statistik aus früheren Jahren ergibt, daß im Kreise Greifswald 1 Hund auf 14·4, in anderen Kreisen 1 Hund auf 8·5 Menschen gezählt wurde. Eine wesentliche Änderung werden diese Zahlen kaum erfahren haben.

Von großem Interesse ist die nachfolgende Mitteilung Madelung's:

In Mecklenburg werden sowohl von Privatleuten als von Fleischern Schafe in den eigenen Haushaltungen geschlachtet, ein Übelstand, der erst in neuerer Zeit durch Errichtung von Schlachthäusern abgestellt ist. Mit den Eingeweiden und den Darmabfällen wird in unvorsichtiger Weise verfahren: sie bleiben tagelang, den Hunden als willkommene Speise, am Schlachtort frei umherliegen. Kein Wunder, daß sich nicht nur Fleischerhunde, sondern auch Hunde jeglicher Art mit der Echinokokkenbrut infizieren.

Das Gleiche gilt für Neuvorpommern, welches bekanntlich in Bezug auf Echinokokkenkranke Mecklenburg nicht nachsteht. Auch hier ist durch die Errichtung von Schlachthäusern und durch die Einführung der obligatorischen Fleischschau in wirksamer Weise der Weiterverbreitung der Tānienbrut entgegengetreten worden.

Wer öfters Gelegenheit hat, den innigen Verkehr von Kindern, selbst Erwachsenen, mit Hunden zu beobachten, wird nicht daran zweifeln, daß durch das Belecken des Gesichtes und der Hände, insbesondere durch das Küssen und sogenannte »Züngeln« (Küchenmeister), eine nicht zu unterschätzende Quelle der Infektion mit Echinokokken gegeben ist. Durch Erbrechen, durch selbständiges Heraufkriechen der Tānie kann dieselbe in die Mundhöhle, an die Zunge des Hundes gelangen. Man muß ferner gesehen haben, wie Hunde jeder Gattung, selbst Schoßhündchen, nicht minder am eigenen After wie an dem anderer Hunde herum schnüffeln. Proglottiden, selbst die ganze *Taenia ecchinococcus* können sie darnach an ihrer Schnauze herumtragen, ohne daß dieselbe ihrer Kleinheit wegen bemerkt wird.

Vielleicht infolge von Analjucken sieht man nicht selten Hunde an Stuhl- oder Tischbeinen oder auf dem Fußboden mit ihrem Hinterteile scheuern. Spielwaren, an denen kleine Kinder so oft lecken, Semmelstücke, die in einer Kinderstube an verschiedenen Orten herumliegen, können dabei mit reifen Eiern der Hundetānie verunreinigt werden. Am häufigsten mag es wohl vorkommen, daß die reifen Glieder mit dem Kote entleert werden. Im Kote anderer Hunde stöbern mit Vorliebe manche Hunde mit ihrer Schnauze herum. Auf diesem Wege ist daher

auch eine Verunreinigung der Schnauze und dadurch vermittelter weiterer Transport der durch den Darm entleerten Tänien denkbar. Unter Umständen wird Hundekot auch in der Nähe von Brunnen oder Pumpen abgesetzt. Die darin befindlichen Tänien und ihre Eier werden durch die hier sich stets findende Feuchtigkeit länger konserviert, um schließlich noch als keimfähige Brut mit dem Trinkwasser in den menschlichen Magen zu gelangen. Auch mit roh genossenen Vegetabilien, wie Salat, Kräuter, am Boden wachsende Beeren und Früchte, wird die Tänie leicht verbreitet werden können, zumal bei der Gewohnheit der Hunde, allorts ihre Fäces abzusetzen. Die Berieselung der Wiesen mit menschlichen und tierischen Auswurfstoffen (Cobbold), der Genuß besudelten Eises (Clemens) wie manch andere Umstände werden gelegentlich den Transport vermitteln. Am einfachsten ist derselbe allerdings zu erklären, wenn, wie Krabbe uns von Island berichtet, Quacksalber, die daselbst sehr häufig bei Krankheiten befragt werden sollen, aus Hundekot Geheimmittel bereiten. Daß tatsächlich der uneingeschränkte vertrauliche Verkehr der Menschen mit den Hunden den Echinokokkus unter der isländischen Bevölkerung so häufig macht, geht aus einer Angabe von Finsen hervor. Demselben ist nur ein Fall der Echinokokkenkrankheit vom Hörensagen in dem Teile der isländischen Bevölkerung bekannt geworden, der in wohleingerichteten Häusern wohnt, einen zivilisierten Hausstand führt und in allen Beziehungen die nötige Reinlichkeit beobachtet. Nach Marélik kommt in Dalmatien der Hund als Infektionsvermittler nicht durch direkten Verkehr, sondern dadurch in Betracht, daß die Erde und Zisternen durch seine Exkremente verunreinigt werden.

Durch Diering wurde auch in Brasilien bei *Felix concolor* die *Taenia echinococcus* gefunden. Es ist demnach mit der Möglichkeit zu rechnen, daß durch Katzen in ähnlicher Weise wie durch den Hund die Infektion vermittelt wird. Sehr unsicher und nicht auf direkten Beobachtungen basierend ist die Annahme (Düvelius, A. Martin, Schütte), daß durch Kaninchen die Übertragung vermittelt werden kann, da bei diesen Tieren die Tänie noch nicht beobachtet worden ist.

Über das Vorkommen der Echinokokkenkrankheit beim Menschen liegen Mitteilungen aus allen Weltteilen vor. Zumeist ist das Leiden ein sporadisches, nur in einzelnen Gegenden wird über ein endemisches Auftreten der Krankheit berichtet. Genauere statistische Angaben fehlen allerdings fast gänzlich. Die am Baikalsee lebenden Nomadenvölker sollen überaus häufig die Träger von Echinokokken sein. Bei ungünstiger Witterung leben sie mit ihrem Vieh und Hunden in demselben Zelt. Nach Kaschin gehören sie zu den unreinlichsten Völkern der Welt. Als Hauptverbreitungsgebiet in Rußland erscheinen: Kleinrußland, das Land der donischen Kosaken, der Kaukasus und Ostsibirien.

In Amerika und Asien (Britisch-Indien) scheinen Echinokokken nur selten vorzukommen.

Auffallend häufig sollen nach Richardson die Blasenwürmer in Australien sein, besonders bei den Schäfern im Distrikt Viktoria (Thomas). Hier soll, wie uns von einem dortselbst praktizierenden Kollegen Dr. Roß bestätigt wurde, die Echinokokkenkrankheit geradezu epidemisch sein. Auch in Tasmanien kommt nach Müller die Erkrankung häufig vor.

In Kapland, Algier und Ägypten ist der Echinokokkus kein seltenes Leiden.

Aus Asien, wie speziell aus Japan liegen nur vereinzelte Mitteilungen vor.

Nach Ebersson wird der Echinokokkus nicht selten in den Amsterdamer Krankenhäusern angetroffen. In Belgien scheint der Parasit selten zu sein.

Für England und Frankreich fehlen nähere Zahlenangaben, jedoch scheint der Echinokokkus in diesen Ländern nicht selten vorzukommen. Im nördlichen Frankreich (in Rouen nach Laudet) ist er anscheinend häufiger als in Paris. Häufig wird der Parasit in Italien, besonders in Neapel, beobachtet. In Spanien wird der Echinokokkus anscheinend selten, in Portugal häufiger angetroffen.

Aus Schottland liegen nur spärliche Nachrichten vor. In Norwegen scheint der Echinokokkus selten vorzukommen. In der Schweiz ist der unilokuläre Echinokokkus selten; unverhältnismäßig häufiger ist hier hingegen der multilokuläre Echinokokkus. Von 35 von Klebs, Prougeansky und Morin zusammengestellten Fällen von *Echinococcus multilocularis* kamen 19 Fälle in der Schweiz vor. Unter 7182 Sektionen in Zürich, Basel und Bern, über welche Lebert, Biermer, Eberth, Hoffmann, Roth und Klebs berichten, fand sich der unilokuläre Echinokokkus nur in 11 Fällen = 0.15%.

Besonders häufig kommt die Echinokokkenkrankheit in Island vor, wo sie geradezu eine Volkskrankheit bildet. Schleissner (1849) berichtet, daß unter 2600 Kranken, über welche von isländischen Ärzten referiert worden war, 328, also zirka ein Achtel, als echinokokkuskrank aufgeführt seien. Unter 327 Patienten, die er selbst während eines zweijährigen Aufenthaltes daselbst zu behandeln hatte, waren 57, also ein Sechstel, derartig affiziert. Krabbe, Finsen und Scaptason geben die Zahl der Erkrankungen niedriger an. Jonassen, dessen Angaben eine sehr genaue Untersuchung zugrunde liegt, stellt das Verhältnis wie 1 : 61 fest. Nach Finsen sollen 8% aller Erkrankten Kinder sein, die ja der Infektion durch Hunde am meisten ausgesetzt sind.

Für Deutschland existiert, abgesehen von Mecklenburg und Vorpommern, keine genauere Statistik. Aus einzelnen Krankenhäusern, besonders solchen aus Universitätsstädten, liegen Angaben vor. Nach

Neissers statistischer Zusammenstellung beläuft sich nach den Berichten aus den Hospitälern Deutschlands mit Einschluß von Wien, Zürich, Prag die Zahl der beobachteten Echinokokken auf 173 bei einem Untersuchungsmateriale von zirka 500.000 Personen, also 0·03%.

Unter 85.062 Personen, welche in den Jahren 1860—1875 im Allerheiligen-Hospitale in Breslau in Behandlung standen, fanden sich nur 20 Fälle von Echinokokken. Nach Lebert, Frerichs und Wolff ist jedoch der Parasit in Schlesien sehr häufig. Freund bezeichnet diese Provinz geradezu als »einen der echinokokkusgesegnetsten Länderstriche Europas«.

In der Rheinprovinz kommt der Echinokokkus sehr selten vor, anscheinend viel häufiger in Westfalen.

In Hamburg kam im Allgemeinen Krankenhause mit 9000 Kranken durchschnittlich in den Jahren 1873 und 1874 kein Fall zur Beobachtung.

Auch in Nürnberg wurde während der Jahre 1870—1874 bei 15.500 Behandelten kein Echinokokkuskranker gefunden.

In Würzburg ist der Echinokokkus selten.

In Jena wird jährlich nach Seidel mindestens ein Fall beobachtet. In den Jahren 1866—1887 wurden unter 4998 Sektionen 42 Fälle von Echinokokkus = 0·84% konstatiert.

In Leipzig kamen während der Jahre 1852—1869 18 Fälle auf der inneren Klinik vor.

In Wien kamen in den Jahren 1854—1875 bei 369.713 im Allgemeinen Krankenhause Behandelten 38 Echinokokkusranke = 0·012% vor, während der Jahre 1877—1886 nach Maydl unter 200.000 Behandelten 80 Fälle = 0·04%.

In Venetien und Serbien ist der Echinokokkus selten.

Dalmatien gehört zu den echinokokkenreichsten Ländern Europas.

Eine tabellarische Übersicht über die Ausbreitung der unilokulären Echinokokken ergibt:

Beobachtungsort	Beobachtungszeit	Zahl der Sektionen	Echinokokkenfälle	Prozentsatz
Erlangen	1862—1873	1755	2	0·11
Zürich, Basel, Bern .		7982	11	0·13
Kiel	1872—1887	3581	7	0·19
Prag		1287	3	0·23
Wien	1860	1229	3	0·24
München	1854—1887	14183	35	0·25
Dresden	1852—1862	1939	7	0·36
Göttingen		639	3	0·469
Würzburg		2280	11	0·48
Berlin	1859—1868	4770	33	0·69
Breslau	1866—1876	5128	39	0·761
Jena	1866—1887	4998	42	0·84
Greifswald	1862—1893 Juli	3429	51	1·48
Rostock	1861—1883	1026	25	2·43

Während in Mittel- und Süddeutschland die Echinokokkenkrankheit nur selten zur klinischen Beobachtung kommt oder als zufälliger Sektionsbefund notiert wird, bildet in Norddeutschland, beziehungsweise in Rostock und Greifswald, der Echinokokkus ein weit häufigeres Untersuchungsobjekt. In Mecklenburg ist besonders die Ostseeküste, ganz hervorragend aber der Rostocker Kreis, durch das endemische Vorkommen der Krankheit ausgezeichnet, während nach dem südlicheren Teile von Mecklenburg hin die Erkrankungen viel seltener zur Beobachtung kommen. In Rostock kommt auf 1056 Einwohner ein Echinokokkusfall, im Rostocker Bezirk auf 1283 Einwohner eine Erkrankung. Im südlicher gelegenen Schwerin kommt auf 5887 Einwohner, in dem noch südlicher gelegenen Ludwigslust erst auf 23.685 Einwohner je ein Echinokokkusfall. Ähnlich verhält es sich auch in Pommern, wo speziell das nördlich gelegene Neuvorpommern mit der Insel Rügen durch die Häufigkeit des Vorkommens von Echinokokkenkranken ausgezeichnet ist. Auf den Greifswalder Kliniken (mit Einschluß der zufälligen Sektionsbefunde) und einer Reihe pommerischer Krankenhäuser sind seit dem Jahre 1860 bis 1900 mehr als 191 Fälle von Echinokokkenkranken festgestellt worden, welche aus Vorpommern stammten. Ganz erheblich vermehrt sich die Zahl, wenn die Gesamtzahl aller in Greifswald beobachteten Fälle in Betracht gezogen wird. Zweckmäßiger Weise sind in der von mir aufgestellten Vorpommerschen Statistik nur die aus Vorpommern stammenden Fälle, ähnlich wie dies Madelung für Mecklenburg getan hat, in Betracht gezogen worden. In einem vierzigjährigen Zeitraum (1860—1900) kommen in Vorpommern auf die Quadratmeile 1·06, auf 2083 Einwohner ein Echinokokkenfall. In den nördlichen Kreisen Vorpommerns gestalten sich die Verhältnisse sogar noch ungünstiger; hier kommt auf 1730 Einwohner eine Echinokokkuserkrankung.

Auffällig ist der Umstand, daß in den Gegenden mit endemischem Vorkommen des unilokulären Echinokokkus die multilokuläre Form nicht beobachtet wird. Medizinisch-geographisch sind beide Formen scharf geschieden.

Allgemeine Pathologie.

Der Echinokokkus kommt in jedem Lebensalter vor; allerdings ist derselbe im Kindesalter auffallend selten, obwohl gerade dieses Lebensalter infolge des intimen Umganges mit Hunden ganz besonders gefährdet erscheint. Nach Neissers Statistik, welche sich über 500 Fälle erstreckt, fallen auf das erste bis zehnte Jahr 29 Fälle, nach Finsen auf das Alter unter fünf Jahren nur ein Fall, auf das fünfte bis zehnte Lebensjahr 19 Fälle von 245, nach Thorstensen von 328 Fällen 26 bei Kindern unter zehn Jahren. Die Eigentümlichkeit der Statistik wird

am einfachsten erklärt durch die Annahme, daß die Echinokokken im menschlichen Körper nur sehr langsam sich entwickeln.

Unwahrscheinlich ist der von Couveilhier erzählte Fall, der ein zwölf Tage altes Kind betroffen haben soll; ein gleiches gilt von den beiden Fällen, die beim Fötus beobachtet sein sollen. Heyfelder fand 44 Hydatiden an der Plazenta und dem Nabelstrange eines siebenmonatlichen Fötus. Hemmer mußte bei einem ausgetragenen Kinde die Öffnung des Abdomens vornehmen, weil dessen zu mächtige Ausdehnung ein Geburtshindernis wurde. Die Ursache der Anschwellung seien Echinokokken gewesen (?).

Am häufigsten, nämlich bei 227 Kranken, kam nach Neisser die Erkrankung zwischen dem 21. und 40. Jahre vor, und zwar bei 154 Kranken im Alter von 21—30 Jahren, bei 123 im Alter von 31—40 Jahren. Nach Finsens Tabelle entfallen auf das 20. bis 40. Jahr 103 Fälle unter 245 Echinokokken. Nach Jonassen sind besonders bevorzugt das 20. bis 30 Lebensjahr (32%), dann das 30. bis 40. (23%).

Im Alter von 11—20 Jahren standen nach Neisser 66, nach Finsen 41; im Alter von 41—50 Jahren nach Neisser 76, nach Finsen 32; im Alter von 61—70 Jahren nach Neisser 14, nach Finsen 11; im Alter von 70—80 Jahren nach Neisser 7, nach Finsen 5 Fälle.

Von 669 bei Neisser angeführten Patienten betreffen 436 Fälle das weibliche, 233 das männliche Geschlecht; Finsen fand unter 255 Fällen 181 Frauen. Nach Davaine beteiligt sich das männliche Geschlecht gleich häufig an der Erkrankung wie das weibliche. Unter 74 Kranken welche Jonassen beobachtete, befanden sich 44 Frauen.

In den mittleren und niederen Volksklassen kommt der Echinokokkus häufiger vor als in den besser situierten Ständen. Auch in unserer Gegend sind Landbewohner häufiger die Träger des Echinokokkus als die Stadtbewohner. Unreinlichkeit, enges Zusammenwohnen und intimer Umgang mit Hunden, die auf dem Lande viel reichlicher Gelegenheit zur Erwerbung der Tänie finden als in der Stadt, bedingen wohl die häufigere Erkrankung der ländlichen Bevölkerung. Nach Budd leiden Seeleute nur ganz ausnahmsweise am Echinokokkus.

Der unilokuläre Echinokokkus findet sich mit wechselnder Häufigkeit in allen Organen des menschlichen Körpers. Als Prädispositionsstelle ist geradezu die Leber zu betrachten. Nächst der Leber finden sich Echinokokken nicht selten in der Lunge, den Nieren, der Milz und dem Netz. Seltener wird der Parasit im Gehirn, Rückenmark, dem Gefäßsystem und den Geschlechtsorganen gefunden, etwas häufiger unter der Haut in der Muskulatur und den Knochen.

Nach den von Madelung, Peiper, Neisser, Finsen, Vegas und Cranwell tabellarisch geordneten Statistiken ergibt sich über die Verbreitung der Echinokokken folgende Zusammenstellung:

	Madellung	Peiper	Neissers neue Tabelle	Finsen	Vegas und Cranwell
	Fälle		Fälle	Fälle	
Leber	127 = 69·00%	66·43%	451 = 50·00%	176 = 69%	64·0%
Lunge	19 = 11·90%	9·94%	67 = 7·40%	— = 3%	6 8%
Bauchhöhle und Beckenorgane .	15 = 6·12%	7·85%	—	—	—
Haut und Muskulatur	16 = 8·10%	8·37%	—	—	—
Milz	6 = 1·50%	3·14%	28 = 3·00%	—	3·0%
Pleura	—	—	17 = 1·90%	—	—
Zirkulationsapparat	—	—	29 = 3·20%	92 ¹⁾	—
Schädelhöhle . . .	—	—	68 = 7·50%	—	2·3%
Rückenmarkshöhle .	—	—	13 = 1·94%	—	—
Nieren	8 = 3·50%	4·18%	80 = 8·90%	3	—
Kleines Becken . .	—	—	36 = 4·00%	54	—
Weibliches Genitale und Mamma . . .	—	—	44 = 4·90%	—	—
Männl. Genitalien	—	—	6 = 0·66%	—	—
	—	—	28 = 3·10%	—	—
Gesicht, Orbita, Mund	—	—	21 = 2·30%	—	2·1%
Hals	—	—	10 = 1·10%	5 ²⁾	—
Rumpf und Extremitäten	—	—	—	52	2·4%
Netz	—	—	2 = 0·20%	33 ³⁾	—

In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich nur um ein Organ, welches der Sitz des Parasiten ist; meist ist dann die Leber das bevorzugte. Der Echinokokkus kann aber auch an mehreren zum Teil voneinander weit entfernten Stellen sich ansiedeln (*Echinococcus multiplex*). Gewöhnlich findet sich in solchen Fällen dann die Leber als eines der betroffenen Organe.

In der Leber kommt in der Regel nur eine Blase zur Entwicklung, während in anderen Organen zwei und mehr Mutterblasen häufiger beobachtet werden. Gewisse Organe zeichnen sich geradezu aus durch das multiple Auftreten von Blasen. So sind solitäre Echinokokken des Peritoneums noch nie zur Beobachtung gekommen, während multiples Auftreten nach Hunderten in der Bauchhöhle keine Seltenheit ist.

Das multiple Vorkommen von Echinokokkusblasen, die nicht selten in ihrer Entwicklung erheblich voneinander differieren, ist auf verschiedene Ursachen zurückgeführt worden. Manche Ärzte sind geneigt, dasselbe auf mehrfache Infektionen zurückzuführen. Gegen diese Erklärung macht Neisser mit Recht geltend, daß schon die einmalige Infektion verhältnismäßig selten ist, wieviel weniger eine wiederholte, selbst wenn die

¹⁾ In den Bauchorganen.

²⁾ Unter den Hautdecken.

³⁾ Multiple.

Verhältnisse, unter welchen das betreffende Individuum weiter lebt, dieselben geblieben sind. Eine exogene Tochterblasenbildung würde nur für diejenigen Fälle eventuell in Frage kommen, in welchen die Blasen dicht gedrängt nebeneinander liegen. Am wahrscheinlichsten dürfte es sein, daß die multiplen Echinokokken einer einzigen, aber massenhaften Infektion ihre Entstehung verdanken. Die Verschiedenartigkeit der Verhältnisse, welche die Brut für ihre Ausbildung in den einzelnen Organen findet, bedingt die Differenz der Entwicklungsstadien der Blasen. Leuckart konnte diese Annahme experimentell bestätigen, indem er bei seinen Versuchstieren oftmals beträchtliche Größen- und Entwicklungsunterschiede der Echinokokken vorfand auch da, wo diese demselben Fütterungstermine entstammten.

Durch v. Volkmann wurde auf dem VI. Berliner Chirurgenkongresse darauf hingewiesen, daß entwicklungsfähige Brut, welche sich etwa infolge von Probepunktionen in die Bauchhöhle entleert, hier zur weiteren Entwicklung und Bildung neuer Blasen führen kann. Volkmann und Hueter beobachteten zwei Fälle, in denen dieser Entwicklungsmodus vorzuliegen schien. Auch Péan äußerte sich später in ähnlichem Sinne. Mehrfach sind seitdem Fälle beschrieben worden, in denen nach spontanem oder künstlich erzeugtem Erguß in die Bauchhöhle multiple Echinokokken zur Entstehung kamen. In den Fällen von Lihotzky und Gratia schloß sich das Ereignis an eine Spontanruptur an. Ganz besonderes Interesse verdient aber der von Krause beschriebene Fall, in welchem sich die Aussaat, fast einem Experimente gleich, ein halbes Jahr nach der Punktion entwickelte. Lebedeff und Andrejew suchten diese Entstehungsweise multipler Echinokokken in nicht ganz einwandfreien Untersuchungen experimentell zu begründen. Die genannten Autoren fanden, daß Tochterblasen, aus einer Zyste in die Bauchhöhle von Kaninchen übertragen, sich weiter entwickelten und proliferierten.

Stadnitzky, Merinsky und Riemann, welcher letzterer unter Garré experimentierte, ist schließlich der Beweis gelungen, daß Tochterblasen des Echinokokkus nach Überpflanzung in die Bauchhöhle von Versuchstieren hier nicht bloß am Leben bleiben, sondern auch an Volumen zunehmen und neue Brutkapseln, selbst Enkelblasen bilden können. Ich selbst erzielte bei derartigen Übertragungsversuchen einen negativen Erfolg.

Nach de Quevain und Riemann bietet das Peritoneum nach der Ruptur eines Echinokokkussackes die charakteristischen Erscheinungen einer Fremdkörpertuberkulose.

Symptomatologie.

Über die ersten Erscheinungen, welche die eingewanderte Brut in den Organen hervorruft, ist näheres nicht bekannt. Meist ist ja auch die

Zahl der Keime eine äußerst spärliche oder beschränkt sich sogar in der Mehrzahl der Fälle nur auf einen Keim. Bei massenhafter Aussaat mögen vielleicht ähnliche Symptome hervorgerufen werden, wie wir solche durch zahlreiche Zystizerkenembryonen bei Versuchstieren beobachteten.

Die anamnestischen Angaben der Erkrankten wie anderseits die experimentellen Beobachtungen bei Versuchstieren ergeben, daß dem Echinokokkus ein überaus langsames Wachstum eigentümlich ist. Es ist allerdings nicht möglich, beim Menschen mit Sicherheit die Dauer der Erkrankung vom Tage der Infektion an bis zum definitiven Ausgange in Genesung oder Tod anzugeben; immerhin zeigen aber doch nach den Ermittlungen von Barrier und Neisser die klinischen Erfahrungen, daß die Krankheitsdauer von 2—30 und mehr Jahren schwanken kann. Oberflächlich sitzende Echinokokken gestatten zuweilen, das Wachstum direkt zu beobachten. So berichtet z. B. Velpeau, daß er in der Achselgegend eines Individuums einen Echinokokkus beobachtet habe, der in sechs Monaten auf die Größe einer Haselnuß herangewachsen sei. An derselben Stelle habe bei einem anderen Patienten der Parasit innerhalb eines Jahres die Größe einer Faust erreicht.

Vielfach werden Echinokokken als zufällige Sektionsbefunde notiert. Nicht immer handelt es sich um Blasenwürmer, welche nicht die geeigneten Bedingungen zur weiteren Entwicklung gefunden haben und atrophisch zugrunde gegangen sind. Häufig werden kindskopfgröße und größere Blasen gefunden, welche bei Lebzeiten auch nicht die geringsten Erscheinungen, absolut keine Funktionsstörungen der betroffenen Organe hervorgerufen haben. Der Sitz, die Größe und die Einwirkung auf die benachbarten Organe bedingen die Gefährlichkeit der Erkrankung.

Echinokokken von geringer Größe werden freilich nur dann Störungen hervorrufen, wenn sie, wie z. B. im Gehirn, Rückenmark oder Auge sich entwickeln und die Funktion der befallenen Organe mit zunehmendem Wachstum in Frage stellen. So berichtet Bartels, daß in einem Falle, in welchem der Parasit innerhalb des Sackes der Dura mater saß, vom Beginn der ersten Erscheinungen bis zum Tode des Individuums der Krankheitsverlauf nur $7\frac{1}{2}$ Monate betrug. Der Echinokokkus hatte die Größe einer Kirsche erreicht. Ebenso bedingen kleine Blasen, wenn sie der Vereiterung anheimfallen, die ernstesten Gefahren für den Träger.

Selbst erheblich große Blasen können, wenn sie auf die Umgebung nicht nachteilig einwirken, längere Zeit ohne auffällige Folgeerscheinungen bestehen. Besonders zeichnet sich die hydatidöse Form des Echinokokkus, welche beim Menschen so häufig getroffen wird, durch ein stetes Wachstum, das schließlich zu der Entstehung der voluminösesten Geschwülste führt, aus. Derartige Tumoren müssen, ganz abgesehen von

der Möglichkeit der Perforation, zu einer Reihe gefahrbringender Erscheinungen führen. Wer vielfach Leber-, Lungen-, Nieren-, Milz- und Echinokokken anderer Organe beobachtet hat, wird an die mannigfachen Symptome sich erinnern, welche die Blasenwürmer hervorzurufen im Stande sind. Die Erscheinungen, welche der Druck eines wachsenden Blasenwurmes auf die Leber, Lunge, die harnleitenden Organe und den Digestionsapparat ausübt, können schon bei geringerem Volumen der Zyste erhebliche sein.

Der eingewanderte Keim ruft in dem befallenen Organe zunächst eine mehr oder minder lebhaftere Reaktion hervor, welche zur Bildung der Zystenwand führt, die sich bei lebhaftem Reiz erheblich verdickt. Mit zunehmendem Wachstum macht sich die Druckwirkung auf das benachbarte Gewebe geltend. Dasselbe wird komprimiert, unwegsam, nicht selten usuriert, während die entfernteren Teile unberührt bleiben, oder aber bei beträchtlicher Zerstörung durch vikariierende Hypertrophien antworten. Erheblichere Störungen in der Zirkulation, in der Sekretion und Exkretion der Organe entwickeln sich mit der weiteren Größenzunahme des Tumors. Besonders gefahrbringend sind die Echinokokken in Hohlräumen, welche von starren Wandungen eingeschlossen sind. Der wachsende Tumor muß schließlich zu einer Reihe schwerer Störungen führen. Wir denken hierbei an die schon vorher erwähnten Echinokokken des Gehirns und des Rückenmarkes. Zysten, welche sich im kleinen Becken entwickeln, müssen zu mehr oder minder schweren Störungen in der Koth- und Urinentleerung führen. Bekannt ist, daß Echinokokken zuweilen zu Geburtshindernissen Veranlassung gegeben haben. Welche beängstigenden Erscheinungen seitens des Respirationstraktes durch Echinokokken der Pleurahöhle hervorgerufen werden, haben wir besonders bei einer Patientin beobachtet. Dieselbe verstarb, nachdem wiederholte Anfälle hochgradiger Dyspnoe eingetreten waren, plötzlich vor Vornahme der Operation. Echinokokken, welche sich im Innern von Knochen entwickeln, rufen mit zunehmender Vergrößerung eine Auftreibung derselben hervor. Allmählich werden die Wandungen immer mehr usuriert, so daß ein geringfügiger Anlaß schließlich eine Fraktur herbeiführt.

Stets hat der Parasit die Neigung, sich nach der Richtung auszudehnen, in welcher ihm die geringsten Widerstände entgegentreten. Diesem Verhalten entsprechen häufig die Ausbuchtungen und Lappungen, welche die Form der Echinokokkussäcke bietet.

Nicht selten kommt es zu einer Verdrängung der Nachbarorgane. In manchen Fällen entwickelt sich schon frühe ein chronisch entzündlicher Prozeß, der entweder auf den Echinokokkussack beschränkt bleibt, oder aber zu einer Verlötung desselben mit benachbarten Organteilen

führt. Steigern sich die entzündlichen Erscheinungen, so führen dieselben zu einer Vereiterung des Sackes. Der Eiterherd kann in solchen Fällen der Ausgangspunkt einer Pyämie werden.

In anderen Fällen kommt es besonders durch traumatische Einflüsse zu einer Perforation der Zystenwand. Ergießt sich der Inhalt in die Brust- oder Bauchhöhle, so pflegen schwere, meist tödlich verlaufende Erscheinungen zu folgen. Bei mit benachbarten Organen verlöteten Echinokokken tritt nach Usur der Zystenwand der Parasit in jene über. Bieten die benachbarten Teile dem eintretenden Blasenkörper einen gewissen Widerstand, so vollzieht sich allmählich der Übertritt des Echinokokkus und die Durchsetzung des befallenen Organes. Ist der vorhandene Widerstand aber nur verhältnismäßig gering, wie z. B. bei Verwachsungen mit dem Darm, Nierenbecken, Diaphragma, Bronchien etc., so wird das divertikelartig vorgefallene Segment unter dem elastischen Drucke der Kapselwand immer weiter vorgetrieben, bis schließlich durch eine äußere Veranlassung oder spontan sich der ganze Blaseninhalt in den eröffneten Raum ergießt. Die Folgen eines derartigen Durchbruches sind natürlich sehr verschiedene. Am günstigsten gestaltet sich der weitere Verlauf, wenn die Perforation durch die Haut nach aussen erfolgt. Relativ günstig ist auch der Übertritt nach dem Magen und Darm, in das Nierenbecken, die Blase, Vagina oder in die Gallenwege. Vielfach erfolgt nach der völligen Ausstossung des Zysteninhaltes völlige Heilung. Gefürchteter ist der Durchbruch nach der Trachea und den Bronchien, obwohl vielfach auch derartige Fälle völlig günstig verlaufen sind. Die Perforation nach der Pleura- und Abdominalhöhle wie die Eröffnung in das Zirkulationssystem zieht begreiflicherweise zumeist sehr schwere Erscheinungen nach sich.

Einfacher in ihrer Symptomatologie und harmloser in ihrem Verlauf sind in der Regel die Echinokokken des Unterhautzellgewebes und der Muskulatur.

In manchen Fällen führt der Echinokokkus, ohne daß er eine besondere Größe zu erreichen braucht und ohne daß sein Sitz sich in einem lebenswichtigen Organe befindet, zu kachektischen Erscheinungen. Der Kranke magert ab, es stellen sich Fieber und Durchfälle ein, schließlich erfolgt der Tod.

Diagnose.

Die ersten Erscheinungen, welche die Echinokokken hervorrufen, entziehen sich in der Regel der Diagnostik. Erst mit zunehmendem Wachstum ist die Möglichkeit der Diagnose vorhanden. Eine Reihe auffälliger Erscheinungen, wie das langsame stete Wachstum der Tumoren, welche sich schmerzlos und ohne erhebliche Ernährungsstörungen oder

Kachexie entwickeln, die in der Regel rundliche Form, die glatte Oberfläche, das Fehlen von Fieber, die Elastizität, das Vorhandensein von Fluktuation oder Hydatidenschwirren dürften im Allgemeinen für das Bestehen eines Echinokokkussackes sprechen.

Finden sich derartige Tumoren in Organen, welche erfahrungsgemäß häufig Sitz von Echinokokken sind, wie z. B. in der Leber, erweisen sie sich bei der Palpation nicht druckempfindlich, so wird hierdurch die Diagnose noch wahrscheinlicher. Mit Recht betont Neisser, daß auch die Bestätigung des einzigen ätiologischen Momentes, des Umganges des Patienten mit Hunden nicht unwichtig ist.

Hydatidenschwirren wird nur selten beobachtet. Bisher haben wir es nur in zwei Fällen auffinden können. Finsen hat dasselbe bei 235 Kranken nicht einmal beobachtet. Dieses von Blatin zuerst beobachtete, von Briançon beschriebene Symptom ist nach Piorry das Gefühl, welches die den Tumor perkutierenden Finger oder die ihn drückende Hand empfinden, eine Art Erzittern, wie es der Klang der Repetieruhr oder ein Sessel mit Sprungfedern in dem klopfenden Finger erzeugt, ein Erzittern, das dem Tastsinn eine ähnliche Empfindung hervorbringt, wie z. B. das Schwingen geronnener Fleischgallerte dem Auge. Nach Briançon hat das Phänomen seinen Grund in dem Schwirren der Echinokokkusmembran und der Hydatiden beim Beklopfen, während Cruveilhier annimmt, daß dasselbe durch gegenseitige Reibung der Tochterblasen innerhalb der Mutterzyste entsteht. Küchenmeister's Untersuchungen führten diesen Forscher zu der Ansicht, daß das Symptom nur bei Vorhandensein von mehreren Blasen in einem Sacke, welche gelatinöse Konsistenz haben, gefühlt werden kann. Nach Davaine's Experimenten sind die Blasen und ihre Konsistenz ganz ohne Einfluß; das Schwirren wird nicht durch die Schwingungen der Membran, sondern durch die des flüssigen Inhaltes hervorgebracht. Demnach vermag auch, wie vielfache Beobachtungen erwiesen haben, eine einzige isolierte Membran zu vibrieren und der Hand das Gefühl des Schwirrens mitzuteilen; letzteres steigert sich mit dem Volumen der Blase und der Dichtigkeit der eingeschlossenen Flüssigkeit.

Zahlreiche Erfahrungen anderer Forscher, denen sich unsere eigenen anschließen, berechtigen zu dem Ausspruch, daß das Hydatidenschwirren keineswegs charakteristisch ist für den Echinokokkus. Mit v. Bamberger können wir dasselbe für eine sehr deutliche Fluktuation erklären, die wir in verschiedenen Fällen von Hydrops ascites und bei Ovarienzysten ebenso deutlich angetroffen haben, wenn alle Kautelen der Untersuchung, insbesondere starke Anspannung der Hautdecken, rascher, kurzer Anschlag dabei zur Verwendung kamen. Nach Audion hängt das Zustandekommen des Hydatidenschwirrens ab von der Schmiegsam-

keit und Spannung der Wandungen, wie dem dünnflüssigen Inhalt der Zyste. Rollet konstatierte neben dem Hydatidenschwirren ein musikalisches Geräusch, ähnlich dem Schwingen einer Violinsaite.

Neuerdings haben Tantini und Rovighi darauf hingewiesen, daß die Zysten neben dem Gefühl des Schwirrens bei gleichzeitiger Perkussion und Auskultation auch einen charakteristischen tiefen, sonoren Ton geben, die sogenannte Hydatidenresonanz.

Lévy-Dorn und Zadeck konstatierten, daß der Echinokokkus für die Röntgen-Strahlen nicht durchgängig ist. Das Röntgogramm, kombiniert mit den klinischen Erscheinungen, gestattete, die Anwesenheit eines Echinokokkus in den Lungen festzustellen.

Sabrayès weist auf die lokale und allgemeine Eosinophilie beim Bestehen von Hydatidenzysten hin, welche auch Memmi bestätigt fand. Bei anderen Tumoren soll diese Erscheinung nie auftreten.

Die Geschwülste, mit welchen ein Echinokokkussack verwechselt werden kann, sind Nierentumoren, Wandernieren, zystische Entartung der Niere, Hydronephrose, subphrenische Abszesse, Ovarienzysten, der schwangere Uterus, Uterustumoren, Leber- und Milztumoren, Hydrops der Gallenblase, Geschwülste des Netzes, des Pankreas, übermäßig gefüllte Harnblase, Beckenexsudate, Aneurysmen, Hämatometra. Dazu kommen noch die gleichmäßigen Auftreibungen des Abdomens ohne Tumor, nämlich Ascites und Tympanitis.

Trotz genauester Verwertung der anamnestischen Notizen, der Ergebnisse der Inspektion, Palpation, Perkussion, dem Verhalten des Tumors zu den benachbarten Organen wie durch andere Momente wird nicht immer eine sichere Diagnose zu stellen sein. In vielen Fällen wird dieselbe nicht über einen mehr oder minder großen Grad der Wahrscheinlichkeit hinausgehen, wenn nicht durch die Untersuchung des charakteristischen Inhaltes der Echinokokkusblase die Erkennung der Natur der Zyste zu einer absolut sicheren gemacht werden kann. Ruptur der Echinokokkusblase, durch welche der Zysteninhalt mit dem Auswurf, dem Erbrochenen, dem Darminhalt oder Urin nach aussen entleert wird, ermöglichen eine sichere Diagnose.

In zweifelhaften Fällen muß daher auch die Probepunktion mit nachfolgender Aspiration von großem Werte sein. Es gewährt die unter den üblichen Kautelen ausgeführte Aspiration den besonderen Vorteil, daß freie Skolices, einzelne Haken, zuweilen auch geschichtete Membranetzen in die Spritze eingesaugt werden können. Da dieser Nachweis nicht immer gelingt, so kann es von Nutzen sein, um ein am Boden der Zyste gelagertes Sediment dieser Gebilde in der Flüssigkeit zu verteilen, vor der Probepunktion den Patienten öfters die Lage wechseln zu lassen. Bei genügender Aspirationsflüssigkeit wird sich die Unter-

suchung auf Bernsteinsäure und Inosit wie auf den negativen Befund an Eiweiß zu erstrecken haben.

Die Probepunktion hat sich bis vor wenigen Jahren wegen des hohen Wertes für die Diagnose einer großen Beliebtheit erfreut. Wir selbst haben dieselbe in der Mehrzahl der Fälle zur Ausführung gebracht, Nebenerscheinungen nach derselben selten eintreten sehen. Eine Reihe übler Erfahrungen, die im Laufe der Zeit nach Probepunktionen von verschiedenen Autoren beobachtet wurden, fallen jedoch so schwer ins Gewicht, daß man der Probepunktion, überhaupt jeder Punktion, an welche sich nicht sofort die Operation schließt, trotz ihres hohen diagnostischen Wertes nicht mehr das Wort reden kann. Besonders eingehend sind von Langenbuch in seiner vorzüglichen Arbeit die mit der Punktion verbundenen Gefahren erörtert worden.

Es ist hier zunächst das Auftreten eines der Urticaria gleichen oder doch ähnlichen Ausschlages zu erwähnen, welcher nicht selten unmittelbar nach der Punktion oder einer anderen subkutanen Verletzung des Echinokokkussackes auftritt. Derartige Fälle wurden zuerst von Moneret, Rendu, Ladureau, Murchison u. a. beschrieben. Mitunter folgten diesem lästigen Symptome andere stürmische Erscheinungen, die zum letalen Ausgange führten. Es ist als sicher anzunehmen, daß die Urtikaria durch das Nachsickern von Zysteninhalt in die Peritoneal- oder Pleurahöhle und durch die Resorption desselben hervorgebracht wird. So konnte Hudson während des Punktierens einer Zyste jedesmal nach Belieben beim Patienten ein Gefühl von allgemeinem Jucken und Exanthemausbruch hervorrufen, so oft er eine geringe Menge Zystenflüssigkeit in die Bauchhöhle einfließen ließ. Achard und Dieulafoy sahen Urtikariaausbruch auch ohne anscheinend traumatischen Einfluß; die Flüssigkeit wird in diesen Fällen wahrscheinlich durch irgend eine Verletzung ausgeflossen und resorbiert worden sein. Durch Injektion kleiner Mengen von Echinokokkenflüssigkeit vermochte Debove beim Menschen Urtikaria zu erzeugen.

Meist folgt der Urtikariaausbruch nur der ersten Punktion. Diese Erscheinung entweder auf eine chemische Veränderung der Zystenflüssigkeit oder auf eine der Punktion folgende ausgedehnte Adhärenz der Blase mit der vorderen Bauchwand zurückzuführen, weist Langenbuch zurück. Der einmalige Ausbruch scheint vielmehr eine mehrmonatliche Immunität zu bedingen (Jaccoud, Chackereau).

Hin und wieder folgten der Punktion nicht bloß der Ausbruch des Exanthems, sondern andere bedrohliche Erscheinungen, wie Ohnmachten, Anfälle von Dyspnoe, Übelkeit, Erbrechen, Kollaps, Diarrhöen, heftiges Fieber mit Frostschauern. Mehrfach sind in der Literatur Fälle bekannt, in denen nach einer Spontanruptur der Zyste der Tod unter Intoxikations-

erscheinungen erfolgte. Jenkins' Patient verstarb nach einer Thorakozentese unter derartigen Symptomen. Bryant hatte das Unglück, bei einer Probepunktion die Pfortader anzustechen. Es trat sofort eine starke Rötung der Haut und beängstigender Schmerz im Gesicht und den Kiefern auf. Unter Schwinden des Bewußtseins, epileptiformen Anfällen erfolgte nach fünf Minuten der Tod. Die Sektion ergab in der Zyste einen unwesentlichen Bluterguß. Die Verletzung der Pfortader lag so, daß nach Zurückziehen des Stilets Zysteninhalt in die Pfortader eingeflossen sein mußte, welche unter den Symptomen der Intoxikation das tödliche Ende veranlaßt hatte. Ein Patient Martineau's erlag schon während der Punktion einer Synkope. Achard konnte zehn Fälle von Spontanruptur in die Bauchhöhle aus der Literatur zusammenstellen, in welchen unter Intoxikationserscheinungen der Tod eintrat. Eine Veränderung des Zysteninhaltes hatte nicht vorgelegen. Humphrey vermochte übrigens bei einem Hunde, welcher nach Injektion von 20 g Echinokokkusflüssigkeit kollabiert war, die Erscheinungen durch Atropininjektion bald zu beseitigen.

Boinet und Chazouliere halten die klare, durchsichtige Echinokokkenflüssigkeit für wenig toxisch; erst der Zerfall der Tochterblasen soll nach der Ansicht dieser Autoren zur Bildung der toxischen Substanzen führen.

Diesen Beobachtungen steht allerdings eine Reihe anderer gegenüber, z. B. die von Förster, Bentin und König mitgeteilten Fälle, aus denen hervorgeht, daß selbst Perforationen von Echinokokkussäcken in die Bauchhöhle, ohne üble Nebenerscheinungen hervorzurufen, getragen werden. Immerhin muß nach dem Obigen die Probepunktion als ein möglicherweise gefahrbringender Eingriff bezeichnet werden. Es ist kaum zu bezweifeln, daß die Zystenflüssigkeit ein Gift enthält, welches, wenn auch nicht bei allen, so doch bei einer Reihe von Personen mehr oder minder bedrohliche Erscheinungen hervorrufen kann. Hierzu kommt noch der Umstand, daß in dem angestochenen Sack sich vielleicht schon ein fetziger oder scholliger Zerfall der Mutter- oder Tochterblasen oder gar eine echte Eiterung um den Sack oder in ihm entwickelt hat, die Gefahr einer Peritonitis daher in hohem Grade heraufbeschworen wird. Schon zuvor haben wir darauf hingewiesen, daß schließlich durch das Aussickern der Zystenflüssigkeit die Möglichkeit einer Aussaat von Echinokokkenkeimen herbeigeführt wird.

Moursson und Schlagdenhauffen haben in dem Inhalt von Hammelhydatiden Ptomaine verschiedener Menge gefunden, welche aus der Spaltung von Eiweißkörpern hervorgegangen zu sein scheinen. Das Maximum der Ptomainbildung soll mit der Neubildung von Brutkapseln, beziehungsweise Tochterblasen zusammenfallen. Es ist übrigens Brieger gelungen, aus der Echinokokkenflüssigkeit einen Körper darzustellen, welcher in Form eines Platinsalzes, nach seiner Trennung vom Metalle, in Lösung Mäusen injiziert, sehr schnell tödliche Wirkung äußerte.

Prognose.

Es ist schon hervorgehoben worden, daß der Echinokokkus als solcher keine gefährliche Erkrankung ist. Der Sitz und die Größe des Tumors, seine Einwirkung auf die benachbarten Organe bedingen jedoch Gefahren, welche, wenn nicht rechtzeitig der operative Eingriff geschieht oder geschehen kann, die Prognose zu einer ungünstigen gestalten. Spontanheilungen durch Perforation und Entleerung des Zysteninhaltes nach aussen oder Verödung und Absterben eines Echinokokkussackes gestalten allerdings in einer Reihe von Fällen den Verlauf zu einem günstigen. Bei größeren, in stetem Wachstum befindlichen, der Diagnose schwer zugänglichen Echinokokken wird mit einem derartigen günstigen Ausgange schwerlich zu rechnen sein. Die jederzeit bestehende Möglichkeit der Ruptur, der Perforation oder Druckwirkung auf lebenswichtige Organe wie die Vereiterung bedingen in der Mehrzahl der Fälle selbst bei kleineren Zysten eine Lebensgefahr. Bei multiplen Auftreten von Echinokokken wird die Prognose eine entsprechend ungünstigere.

Prophylaxe.

Seitdem durch die klinische Erfahrung wie durch das helminthologische Experiment die Entstehung der Echinokokkenkrankheit dargelegt ist, können wir mit größerer Aussicht auf Erfolg dahin streben, die Echinokokkenkrankheit beim Menschen zu verhüten oder doch zu einer selteneren zu machen.

Nicht nachdrücklich genug kann vor dem vertrauten Umgange mit Hunden, den Trägern der *Taenia echinococcus*, gewarnt werden. Überall, vorzugsweise in endemischen Distrikten, sind offizielle Belehrungen zu erteilen über die Naturgeschichte und die medizinische Bedeutung dieser dem Menschen so gefährvollen Tänie. In den Schulen müssen die Kinder gewarnt werden vor innigem Verkehre mit den Hunden. Die dänische Regierung hat Krabbe und Leared beauftragt, Anweisungen und Belehrungen über die Echinokokkenseuche für Island zu verfassen. Wie wenig praktischen Erfolg derartige Maßnahmen haben, weiß jeder Arzt. Mit Recht hebt Madelung hervor, daß auch das packendst geschriebene populäre Schriftchen gerade für die Kreise, in denen die Echinokokkenkrankheit besonders häufig vorkommt, nicht geschrieben, auf das wirklich lesende Publikum die erzielte Wirkung aber nur gering ist. Einige Zeit zwar sensationell wirkend, werden alle hygienischen Ratschläge bald wieder vergessen.

Größeren praktischen Erfolg wird die Maßnahme haben, die Zahl der Hunde auf das geringste Maß zu beschränken. Für alle nicht zur Geschäftsführung notwendigen Hunde ist eine hohe Hundesteuer einzuführen.

Weiterhin ist von Küchenmeister eine methodische Behandlung der Hunde mit Bandwürmmitteln empfohlen worden. Nach Angabe der Tierärzte muß eine solche Kur, um erfolgreich zu sein, mindestens acht Tage fortgesetzt werden. In Verbindung mit Abführmitteln sind Kosso, Kamala, Farnkrautwurzel und Terpentinöl zu gebrauchen. Die darnach erfolgenden Dejektionen müssen sorgfältig entfernt werden.

v. Nathusius hat diese Maßregel mit glänzendem Erfolge gegen die *Taenia coenurus* verwertet. Die Drehkrankheit ist in seinen Schafherden seitdem von 20 auf 1—2% heruntergegangen. Auch Madelung berichtet, daß nach den Angaben der mecklenburgischen Landwirte Hundebandwurmkuren für die Verminderung der Drehkrankheit der Schafe von größter Wichtigkeit sind.

Der Schwerpunkt der Prophylaxe liegt jedoch unstreitig in den Maßnahmen, den Hund vor der Erwerbung der *Taenia echinococcus* zu bewahren. Schlächtern, Jägern und Schäfern ist besonders zu verbieten, daß sie Echinokokkenblasen, welche sie beim Schlachtvieh oder Wildpret finden, ihren eigenen oder fremden, zulaufenden Hunden vorwerfen.

Am besten wird der Prophylaxe entsprochen durch Einführung der obligatorischen Fleischschau. Alle dabei gefundenen Echinokokkusblasen sind von den Fleischbeschauern wenn möglich durch Verbrennen zu vernichten. Wie segensreich nach dieser Richtung hin die in größeren Städten eingerichteten Schlachthäuser, in welchen die Fleischschau durch erfahrene Tierärzte ausgeübt wird, wirken müssen, braucht nicht besonders betont zu werden. Sollte nicht auch eine strenge Fleischschau auf dem Lande bei den Viehzüchtern auf Anklang zu rechnen haben, wenn man erfährt, daß im preußischen Staate jährlich 880 Stück Rindvieh an der Echinokokkenkrankheit zugrunde gehen? Ist nicht auch der indirekte Schaden zu veranschlagen, welcher dadurch entsteht, daß die mit Echinokokken behafteten Tiere sich schlecht ernähren und deshalb wegen mangelhafter Nutzungsfähigkeit der Schlachtbank frühzeitig überliefert werden müssen?

Behandlung.

Bei der Gefährlichkeit, mit der chirurgische Eingriffe in früheren Zeiten verbunden waren, darf es nicht wundernehmen, daß die Ärzte eine medikamentöse Behandlung für zweckentsprechender hielten. Man ging von der Erwartung aus, daß gewisse Medikamente vom Blute aus in den Zystenwurm übertreten, denselben zum Absterben und zur Schrumpfung bringen würden.

Unter denjenigen Mitteln, welchen Erfolge nachgerühmt werden, sind die Quecksilberpräparate und das Jodkalium zu nennen. Nur in vereinzelten Fällen schienen die genannten Mittel von Nutzen zu sein, während sie in allen anderen im Stich ließen.

Den Übergang von Jodpräparaten in die Echinokokkenflüssigkeit haben wir einige Male konstatieren können, ohne jedoch von diesem Mittel einen Einfluß auf den Echinokokkus gesehen zu haben.

Ebensowenig hat sich das Kochsalz, welches auf den Vorschlag von Laennec als Fomentation in gesättigter Lösung oder als Bade- beziehungsweise Trinkkur in Anwendung kam, bewährt. Hjaltelin empfahl gegen frische, noch wachsende Zysten Kamalatinktur (dreimal täglich 30—40 Tropfen in Wasser während vier bis sechs Wochen); Bird rühmte die gleichzeitige Darreichung von Bromkalium und Kamala. Bei einer Nachprüfung haben die genannten Mittel und Kuren sich nicht bewährt. Einwandfreie Erfolge durch die medikamentöse Therapie der Echinokokkenkrankheit sind bisher noch nicht erzielt worden.

Aussichten auf eine erfolgreiche Behandlung hat zur Zeit nur der operative Eingriff. Derselbe ist in allen Fällen indiziert, in denen der Echinokokkensack noch im Wachstum begriffen ist. Die beständige Gefahr einer Ruptur oder Vereiterung der Zyste und ihrer Folgeerscheinungen, Verwachsungen mit benachbarten Organen, schwere, irreparable funktionelle Störungen, welche in letzteren durch den stetig zunehmenden Tumor hervorgerufen werden können, bestimmen das chirurgische Einschreiten.

Es erscheint uns zweckmäßig, hier wenigstens mit einigen Worten auf die verschiedenen chirurgischen Operationsmethoden einzugehen.

Die einfachste Operationsmethode besteht in der Punktion des Tumors. Hulke und Savory bedienten sich zu derselben eines ganz feinen Troikarts, durch welchen nur ein ganz geringer Teil von Flüssigkeit entleert wurde. Daß diese Methode wirklich Erfolg hat, schließt Hulke aus dem Sektionsbericht einer Person, bei welcher er, nachdem sie vor drei Jahren punktiert worden war, eine totale Obliteration der Zyste konstatierte. In einem Falle sahen wir nach Ausführung einer Probepunktion ein auffällig rasches Schwinden des Tumors, nach einigen Wochen eine völlige Heilung erfolgen, ohne daß Reaktionserscheinungen nach der Punktion auftraten.

Punktion mit dickerem Troikart und Entleerung des gesamten Inhaltes wurde von anderen Autoren vorgeschlagen. Murchison und Fagge empfahlen Punktion und allmähliche Entleerung des Zysteninhaltes in die Bauchhöhle; so ungefährlich erschien ihnen der Übertritt von Zysteninhalt in die Abdominalhöhle. Jobert empfahl wiederholte Punktionen mit jedesmaliger Entleerung geringer Mengen. Von Dieulafoy wurde die Punktion mit Aspiration in Anwendung gezogen.

Diese und ähnliche Modifikationen der Punktion sind vielfach zur Ausführung gekommen in der Absicht, durch Verminderung des Zysteninhaltes ein Absterben des Parasiten und Schrumpfung des Sackes zu erzielen. Aber sowohl die Punktion wie die von Guérault zuerst emp-

fohlene Elektropunktur sind Operationsmethoden, welche nicht unbedenklich sind. Schon oben haben wir auf die mit der Punktion, beziehungsweise Probepunktion verbundene Gefahr des Auftretens von Intoxikationserscheinungen, der Möglichkeit der Aussaat von Echinokokkuskeimen, der Erzeugung von Peritonitiden, schließlich der Vereiterung, beziehungsweise Verjauchung des Echinokokkussackes hingewiesen, Ereignisse, welche zum Teil allerdings heute bei Beachtung aller Kautelen in ihrer Häufigkeit vermindert sind. Immerhin bestehen diese Gefahren. Bei der Unsicherheit des Erfolges wird demnach vor derartigen Eingriffen nicht nachdrücklich genug zu warnen sein.

Ähnliches gilt auch heute von den Injektionen medikamentöser Flüssigkeiten in den Sack, durch welche derselbe zur Verödung gebracht werden soll. So wurde von Boinet zur Einspritzung Jodtinktur, von Pavy Filix mas, von v. Richet Alkohol, von Debove Cuprum sulphuricum, von Chauffard β -Naphthol benützt. Die vielfachen, nicht immer ungefährlichen Mißerfolge haben der Injektionsmethode keine weitere Verbreitung verschafft. Eine Ausnahme hiervon macht das von Mesnard (1884) zuerst empfohlene Verfahren der Injektion von Sublimat, welches schon in geringer Dosis den Parasiten zu tödten im Stande ist, ohne den Träger zu gefährden. Tatsächlich ist in den von Mesnard, Sennet, Baccelli, Beaumetz u. a. in dieser Weise behandelten 13 Fällen elfmal voller Erfolg erzielt worden. In einem Falle mußte die Laparotomie nachträglich zur Anwendung kommen, während in einem anderen Falle der Tod eintrat. Immerhin dürfte dieses Verfahren einer weiteren Prüfung wert sein.

Mesnard und Debove wuschen mit einer größeren Menge einer wässrigen Sublimatlösung 1:1000 die Zyste aus. Baccelli injizierte nach Aspiration von 36 cm³ Zysteninhalt 20 g einer Sublimatlösung (1:1000), Terillon aspirierte 450 g Zysteninhalt und injizierte 100 cm³ Sublimatlösung derselben Konzentration.

Die Gefahren, mit denen in voraseptischer Zeit die Eröffnung seröser Höhlen verbunden war, haben zu der Anwendung der Ätzmethoden geführt, ein Verfahren, welches, besonders bei Echinokokken der Bauchhöhle angewandt, zu einer Verlötung der Zyste mit der Bauchwand führen sollte. Die nachfolgende Eröffnung der Zyste war hierdurch zu einer ungefährlichen geworden. Als Ätzpaste wurde besonders verwendet: Kali causticum, Wiener Ätz- und Chlorzinkpaste. Die Unsicherheit der Anlötung, die Gefahren der Vereiterung des Sackes, die Langwierigkeit und Schmerzhaftigkeit des Verfahrens lassen dasselbe nicht mehr zur Ausführung gelangen.

Als letzte in die voraseptische Zeit fallende Methode der Echinokokkenoperation ist die Simonsche Doppelpunktion zu erwähnen. Simon empfahl in der Entfernung von 2–3 cm zwei Troikarts bei Leberechinokokken in die Zyste einzustechen und liegen zu lassen. Schon nach wenigen Tagen folgte eine Verlötung des Sackes mit der Bauchwand. Die dazwischenliegende Gewebsbrücke wurde sodann gespalten und der

Echinokokkus entleert. Die Erfolge, welche mit dieser Methode erzielt wurden, übertrafen alle anderen bisherigen operativen Eingriffe; jedoch blieben septische Infektionen nicht aus. Als aber die Doppelpunktion unter aseptischen Kautelen zur Ausführung gebracht wurde, zeigte sich, daß die Verlötungen mit den Bauchdecken ausblieben, das Verfahren daher als nicht mehr brauchbar erachtet werden mußte.

Schon in der voraseptischen Zeit wurde mehrfach der Versuch gemacht, mittelst Schnittoperation den Echinokokkus zu eröffnen, ein Verfahren, welches, wenn ausgedehnte Verwachsungen bestanden, wiederholt mit günstigem Erfolge ausgeführt wurde. Es ist das hohe Verdienst von v. Volkmann, nach Einführung der Antisepsis die wegen ihrer Gefährlichkeit längst wieder verlassene Récamier-Béginsche Methode des zweizeitigen Schnittes nunmehr als dasjenige Operationsverfahren in die Chirurgie eingeführt zu haben, welches für das erfolgreiche Gelingen des Eingriffes die meiste Sicherheit bietet. Unter Beachtung aller Kautelen wird nach Bloßlegung des Peritoneums dasselbe gespalten, die Wunde mit einem aseptischen Verbands geschlossen, es sei denn, daß ausgedehnte Adhäsionen mit der Bauchwand die sofortige Eröffnung des Echinokokkussackes ermöglichen. Nach acht bis zehn Tagen ist gewöhnlich eine genügende Verwachsung der Wundränder mit dem Tumor erfolgt. Derselbe wird nunmehr inzidiert, der Inhalt entleert, die Zystenwand vorsichtig entfernt. Die Nachbehandlung besteht in Drainage und antiseptischem Verbande, bei stärkerer Sekretionsverhaltung oder Eiterung in häufigeren Ausspülungen des Sackes mit desinfizierender Lösung, bis im Verlaufe von sechs bis zehn Wochen definitive Heilung erfolgt ist.

Unter gewissen Verhältnissen ist das v. Volkmannsche Verfahren modifiziert worden. So empfehlen Lindemann und Saenger in Fällen eiteriger Zersetzung des Zysteninhaltes oder bei drohender Ruptur des Sackes nach Vernähung der Ränder des durchgeschnittenen Peritoneums mit der Haut vorsichtiges Herausziehen der Zystenwand und Eröffnung derselben. Nach Entleerung des Inhaltes werden die Schnitttränder mit der Bauchwand vernäht. Weitere Modifikationen dieser Methode sind von Genzmer, Israel, Landau u. a. angegeben worden. In instruktiver Weise sind die operativen Eingriffe speziell bei Leberechinokokkus von Langenbuch beschrieben worden, auf dessen vorzügliche Abhandlung wir nochmals hinweisen.

Echinokokken in den einzelnen Organen.

Der Vollständigkeit wegen geben wir in nachstehendem eine kurze Übersicht über das Vorkommen der Echinokokken in den einzelnen Organen, müssen aber im übrigen auf die ausführliche Bearbeitung in den einzelnen Abschnitten des gesammten Werkes verweisen.

1. Echinokokken des Gehirnes.

Im Gehirn wird der Parasit nur selten beobachtet. Davaine führt in der II. Auflage seines Werkes nur 32 Fälle, Neisser 68 Fälle an. In der Statistik der mecklenburgischen Ärzte findet sich unter 183 Fällen nur ein Fall von Gehirnechinokokkus.

Er entwickelt sich sowohl in der weißen wie in der grauen Substanz. Auch zwischen den Gehirnhäuten und in den Ventrikeln wird er gefunden. Im Kleinhirn kommt er auffallend seltener vor.

Meist ist der Echinokokkus im Gehirn solitär. Ausnahmsweise finden sich zahlreichere Blasen. Die Größe des Blasenwurmes ist infolge der beschränkten Wachstumsverhältnisse gewöhnlich nicht beträchtlich. Morgan beschreibt allerdings eine Blase von der Größe einer Kokosnuß. Auch in dem von Fricke mitgeteilten Falle hatte der Echinokokkus den rechten Hinterhauptslappen vollständig durchsetzt; sein Volumen erreichte die Größe einer starken Mannesfaust. Whittel fand bei einem 13jährigen Mädchen in der rechten Hemisphäre einen Echinokokkus von der Größe einer Orange. Nicht selten enthielt die Zyste Tochterblasen.

Diejenigen Zysten, welche in der Gehirnsubstanz liegen, sind von einer Bindegewebskapsel umgeben; in den Ventrikeln und an der Gehirnbasis fehlt dieselbe zuweilen. Die nächste Umgebung ist nur ausnahmsweise völlig intakt. Durch das zunehmende Wachstum und den Druck ist das umliegende Gewebe anämisch, zum Teil atrophisch, oder aber verdickt. Bei erheblichem Wachstum kann eine Großhirnhemisphäre schließlich nur noch einem dickrandigen Sacke gleichen. Mehrfach sind Fälle beschrieben worden, in denen die erhebliche Volumenzunahme schließlich eine Usur der Schädelknochen und eine Perforation nach außen zur Folge hatte. Besonderes Interesse bietet der von Fricke mitgeteilte Fall, bei welchem durch eine zweimalige Perforation des Stirnbeines wie durch eine solche der Schädelbasis zahlreiche Echinokokkenblasen nach außen entleert wurden.

Echinokokken des Gehirnes entwickeln sich häufiger bei jugendlichen Individuen. Ihr Wachstum ist meist ein langsames. Sitz und Größe der Geschwulst bedingen das Auftreten von Erscheinungen, welche auf das Vorhandensein eines Hirntumors hindeuten. Kleinere Blasenwürmer können zunächst völlig symptomlos bleiben. Mit dem weiteren Wachstum treten besonders Reizerscheinungen auf. Konvulsionen, zuweilen halbseitige oder allgemeine epileptiforme Anfälle werden häufig im Beginne der Erkrankung beobachtet. Gleichzeitig bestehen Schwindel, Erbrechen, Ohnmachtsanfälle, Neuralgien, mehr oder minder intensive Kopfschmerzen, welche sich mit dem Wachstum des Parasiten steigern. Später entwickeln sich Störungen in der Motilität und Sensibilität, welche

bei kleineren Tumoren halbseitig, bei zunehmendem Wachstum doppelseitig auftreten. Auch Sprachstörungen, Amblyopie und Amaurose können hinzutreten. Die psychischen Funktionen bleiben meist bis zum Ende der Erkrankung intakt. Echinokokken, welche sich in den Hirnventrikeln entwickeln, pflegen rascher zu wachsen.

Nachdem die Symptome sich bis zu einer gewissen Höhe entwickelt haben, tritt häufig eine vorübergehende Besserung ein. Ihr folgt nach einer gewissen Zeit wiederum eine Steigerung aller Erscheinungen.

Der Ausgang ist in der Regel ein ungünstiger. In den von Westphal, Mouliné und Holschen beobachteten Fällen trat nach Usur der Schädelknochen eine Perforation und Entleerung des Echinokokkus nach außen ein. Der Tod erfolgt nicht selten plötzlich und unerwartet durch Ruptur der Zyste. In 23 von Vegas und Cranwell aus Argentinien zusammengestellten Fällen von Gehirnechinokokkus erfolgte in neun Fällen Heilung beziehungsweise Besserung durch operative Eingriffe.

Die Diagnose auf Gehirnechinokokkus kann nur in den Fällen möglich sein, in welchen die Echinokokkenkrankung eines anderen Organes mit Sicherheit erkannt worden ist, oder wenn durch Usur der Kopfknochen der Parasit bis unter die Kopfhaut getreten und nach Inzision oder Perforation Tochterblasen nach außen treten. In einem von P. Jacob beobachteten Falle gelang es, in der durch Lumbalpunktion gewonnenen Flüssigkeit charakteristische Häkchen, Bernsteinsäure und Chlornatrium nachzuweisen.

Die Prognose ist in der Mehrzahl der Fälle als ungünstig zu bezeichnen, nur in wenigen Fällen wird durch spontane Perforation nach außen Heilung erfolgen.

Die Behandlung wird bei sicherer Diagnose und genauer Lokalisation des Tumors eine chirurgische sein müssen.

Jonescu entfernte eine orangegroße, dünnwandige Zyste nach einer Inzision in der Mitte des Lobus parietalis. Es erfolgte Heilung.

2. Echinokokken des Rückenmarkes.

Echinokokken des Rückenmarkes sind seltener als die des Gehirnes. Im ganzen sind 25 Fälle in der Literatur mitgeteilt.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle entwickelte sich der Parasit außerhalb der Dura, oder der Echinokokkus drang von außen her durch die Foramina intervertebralia oder durch Usur der Wirbelknochen in den Wirbelkanal. Den umgekehrten Weg schlugen die innerhalb des Kanales primär sich entwickelnden Parasiten ein. In der Rückenmarkssubstanz selbst ist bisher der Echinokokkus noch nicht gefunden worden. Bei zunehmendem Wachstum wird das Rückenmark komprimiert. In dem von Wiegandt beschriebenen Falle war dasselbe in der Aus-

dehnung von 2 *cm* in einen ganz dünnen Strang verwandelt. Infolge der Kompression tritt meist eine erhebliche Stauung und schließlich Erweichung mit ihren Folgeerscheinungen auf. Die Symptome sind dieselben, welche Neoplasmen des Wirbelkanals hervorrufen. Dem Sitze des Tumors entsprechend treten bald halb-, bald doppelseitige Erscheinungen auf. Die ersten Symptome gehen häufig von der Erkrankung des Wirbels und von der Kompression der Nervenstämmen aus. Dieselben bestehen in lanzinierenden Schmerzen, welche nach den Extremitäten ausstrahlen, im Gürtelgefühl, in Par- und Anästhesien. Zuweilen werden auch chronische und tonische Konvulsionen in den affizierten Gebieten beobachtet. Bei Druck auf die Wirbelsäule entstehen mehr oder minder starke Schmerzen. Allmählich treten die Folgen der Kompression des Rückenmarkes auf, welche denen der Kompressionsmyelitis gleichen.

Die Diagnose wird nur in den Fällen sicher zu stellen sein, in welchen sich der Hydatidensack allmählich einen Weg nach außen bahnt.

Die Prognose war in der Mehrzahl der bisher beobachteten Fälle eine ungünstige. Nur in dem von Szekeres mitgeteilten Falle erfolgte Heilung. Auch in dem von Tytler und Williamson operierten Falle erfolgte nach Entleerung von 15 Blasen fast völlige Wiederherstellung.

Bei der Erkennung des Leidens muß eine operative Behandlung eintreten.

3. Echinokokkus des Auges und der Orbita.

Der Echinokokkus des Augapfels ist noch nicht mit Sicherheit beobachtet worden. Neisser zählt allerdings in seiner Statistik drei derartige Fälle auf, die jedoch wie z. B. der von Gescheidt veröffentlichte als solche nicht sicher erwiesen sind.

Durch Tolowin sind 93 Beobachtungen über extrabulbären Echinokokkus der Orbita zusammengestellt worden. Hierzu kommen noch die Fälle von Axenfeld, Preindlsberger, Stephan, Denobili, Wikoljukin, Vegas-Cranwell (neun Fälle) und Lagleyze (zwölf Fälle).

Bei Männern wird die Erkrankung wesentlich häufiger beobachtet als bei Frauen.

Meist entwickeln sich die Zysten im Fettgewebe der Orbita, und zwar in gleicher Häufigkeit in beiden Augenhöhlen. Ihr Sitz in der Orbita ist ein sehr verschiedener. In der Regel entwickeln sie sich primär. Eine ursprünglich in der Orbita lagernde Zyste kann bei zunehmendem Wachstum nach Usur der Knochen in die Schädelhöhle durchbrechen. Das Wachstum des Tumors ist ein langsames. Die Symptome bestehen in Druckschmerz, Exophthalmus, Verlust der Beweglichkeit, Sehstörungen, Verlust des Sehvermögens in verschiedenen Graden, Ptosis des oberen, Ektropium des unteren Lides, Neuralgien. Nicht selten tritt Vereiterung

ein. Mehrfach wurde Sekundärglaukom beobachtet. In denjenigen Fällen, in denen die Operation nicht frühzeitig ausgeführt wurde, erfolgte Atrophie des N. opticus, partieller Verlust der Beweglichkeit, Nekrose der Hornhaut, Panophthalmie. In zwei Fällen saß der Echinokokkus in der Stirnhöhle und afficierte sekundär die Augenhöhle.

Im Augenlid wurde der Echinokokkus von Cloquet beobachtet, in der Nase von Rogers.

Die Diagnose ist in der Regel durch die Punktion des langsam wachsenden Tumors, der von irgend einer Stelle der Orbita hervorragt, sicher zu stellen.

Die Prognose ist im allgemeinen ernst infolge der frühzeitigen und häufigen Sehstörungen.

Die Therapie besteht in der operativen Beseitigung der Zyste.

In der Thränendrüse wurde der Parasit Demarquay und Desmarres (zitiert nach Schmidt) zuerst beobachtet. Unlängst beschreibt Fromaget einen gleichen Fall.

4. Echinokokkus der Mundhöhle, der Glandula thyreoidea und des Kehlkopfes.

In der Mundhöhle sind nach Neisser in drei Fällen Echinokokken beobachtet worden (Blaudin, Laugier, Thompson). Die Zysten saßen submukös und führten zu einer Vorwölbung der Schleimhaut. Lefoulon beschreibt einen Echinokokkus des Zahnfleisches; Roberts Patient litt an einem Tonsillarechinokokkus. In der Parotis wurde der Parasit in mehreren Fällen beobachtet.

Segond sah einen Echinokokkus am linken Rande der Zunge.

Der Echinokokkus der Glandula thyreoidea ist von Guolt, Dardel und Henle eingehend geschildert worden. Die Zahl der von Vitras beschriebenen Fälle beträgt 20; hinzu kommen noch die von Posadas und von Vegas und Cranwell beobachteten Fälle.

Der Echinokokkus kann die Größe einer Faust erreichen. Dysphonie ist selten, häufiger Dyspnoe. Charakteristisch für die Diagnose ist die runde Gestalt, die bedeutende Spannung, der Mangel an Fluktuation, die Beweglichkeit der Haut über dem Tumor, die relativ starken funktionellen Störungen. Die Trachea fand sich wiederholt verengt und abgeplattet, in zwei Fällen war sie von dem Parasiten durchbohrt, wie überhaupt die Neigung zur Usurierung der benachbarten Organe besteht. Nicht selten kamen gleichzeitig Echinokokken in anderen Organen vor.

Wiederholt ist die Punktion mit nachfolgender Injektion von Sublimat angewandt worden; von Peyrot und Marchand wurde die intraglanduläre Exstirpation mit günstigem Erfolge ausgeführt.

Invarra und Delbet operierten einen Echinokokkus der linken Wange.

Echinokokkus des Kehlkopfes beschreibt Schüssler.

5. Echinokokkus der Respirationsorgane.

Echinokokken der Lunge werden nächst denen der Leber am häufigsten beobachtet. Nach Madelung entfallen auf die Lungen 11·9%, nach der vorpommerschen Statistik 9·94% aller Fälle. Besonders häufig sollen Lungenechinokokken in Australien nach einer Mitteilung von Thomas beobachtet werden.

Der Echinokokkus kann sich in allen Teilen der Lunge entwickeln. Am häufigsten jedoch wird er in den unteren Lappen, besonders im rechten unteren Lappen, angetroffen. In der Neisser'schen Statistik fand er sich 25mal rechts, 12mal links; beide Seiten waren 6mal betroffen. Die Prädisposition der rechten Seite findet nach Neisser durch die gleichzeitige Erkrankung der Leber ihre Erklärung. Meist besteht nur eine Zyste; multiples Auftreten in einer Lunge ist selten, ebenso das doppel-seitige Befallenwerden der Lungen.

Die Entwicklung findet in der Regel in dem eigentlichen Lungengewebe statt. Die Bindegewebskapsel ist sehr dünnwandig. Nach Ahlers entsteht sie nicht durch den chronisch entzündlichen Prozeß, sondern in der Regel durch eine regressive Metamorphose des benachbarten Lungengewebes. Die Dünnwandigkeit der Kapsel wie anderseits die große Nachgiebigkeit des Lungengewebes bieten für das Wachstum der Echinokokken äußerst günstige Bedingungen. Demgemäß erreicht der Parasit oft ganz beträchtliche Größe, so daß er nicht selten das Pleurakavum rechter- oder linkerseits ausfüllt und zur Verdrängung des Herzens, des Zwerchfells und der benachbarten Unterleibsorgane führt.

Zuweilen können selbst größere Echinokokken völlig latent verlaufen. Viel häufiger jedoch kommt es zu einer Perforation des Sackes nach den Bronchien; die Zystenflüssigkeit und Tochterblasen werden nach und nach ausgehustet. Die Zystenwand schrumpft und vernarbt, oder es kommt zu langdauernden Eiterungen, welche schließlich unter marastischen Erscheinungen zum Tode führen. Nicht selten bestehen erhebliche Veränderungen in dem der Zyste benachbarten Lungengewebe, besonders nach Perforation und Kommunikation der Zyste mit einem größeren Bronchus. Chronisch entzündliche Erscheinungen, Hepatisation, oder bei erheblichen Zirkulationsstörungen Atrophie, beziehungsweise Gangrän, entwickeln sich und komplizieren das Krankheitsbild. Wie die Bronchien können auch die Pulmonalgefäße arrosiert werden. Erfolgt die Arrosion eines größeren Gefäßes, so ist der gewöhnliche Ausgang eine tödliche Hämoptoe. Auch der Übertritt von Tochterblasen in

die Blutgefäße mit embolischer Verschleppung ist beobachtet worden. In manchen Fällen kommt es zu einer Perforation nach der Pleurahöhle, sei es, daß der Parasit direkt nach der Pleura vordringt, sei es, daß die Perforation durch die gleichzeitigen Lungenveränderungen, Kavernen oder Gangrän der Lunge herbeigeführt wird. Bei gleichzeitiger Kommunikation mit einem Bronchus entwickelt sich alsbald ein Pyopneumothorax. In manchen Fällen kommt es nur zu einer trockenen Pleuritis, die, wenn sie frühzeitig entsteht, auch die drohende Perforation verhüten kann. In einzelnen Fällen ist nach vorausgegangener Pleuritis adhaesiva Perforation durch das Diaphragma beobachtet worden. Laennec sah schließlich den Echinokokkus durch den Darm perforieren. In einem von Dupuytren beschriebenen Falle führte von einem durch das Zwerchfell durchgebrochenen Echinokokkus ein fistulöser Gang zwischen Leber und Bauchdecken zur Nabelgegend.

Sekundäre Lungenechinokokken sind im ganzen seltener. Meist sind es Echinokokken der Bauchhöhle speziell der Leber, welche, an der Oberfläche dieses Organes sich entwickelnd, mit zunehmendem Wachstum das Diaphragma nach aufwärts drängen. Der Hochstand des Zwerchfells kann ein ganz außerordentlicher sein, indem dasselbe selbst bis zum unteren Rand der ersten Rippen emporgehoben wird. Die Lunge erleidet dementsprechend in solchen Fällen eine ganz erhebliche Kompression, das Herz ist nach links und oben verschoben. Die untere Thoraxapertur wird erheblich verbreitert. Infolge eventueller Vereiterung des Parasiten kommt es nicht selten zu einer Perforation des Diaphragma. Der Echinokokkus wächst in das Pleurakavum hinein und perforiert früher oder später unter den Folgeerscheinungen einer eiterigen Pleuritis. In den Fällen, in welchen eine adhäsive Pleuritis diaphragmatica besteht, wächst die Zyste allmählich in das Lungengewebe hinein. Die Eröffnung in einen Bronchus führt schließlich zur Entleerung durch die Luftwege. Findet eine Ansaugung von Luft in die Zyste statt, so bildet sich eine Pyopneumozystis, welche unter günstigen Umständen dieselben Erscheinungen wie ein Pneumothorax hervorbringen kann (Neisser). Bei Kommunikation des Echinokokkus mit den Bronchien und Gallengängen beobachteten Leyden, Thierfelder, Guttman und Bumke zitronen-, respektive ockergelbe Verfärbung der Sputa mit Bilirubinkristallen. Güterbock operierte einen subphrenischen Echinokokkus, welcher nach der Pleurahöhle, in die Bronchien und in den Darm perforiert war. Mit Fäkalmassen vermischter Zysteninhalt wurde durch die Rippenresektionswunde und per os entleert.

Die Erscheinungen, welche den Echinokokkus der Lunge begleiten, bieten an und für sich nichts Charakteristisches. Sitz und Größe des Tumors bedingen das Auftreten von Symptomen, welche zumeist durch

die erzeugten und begleitenden krankhaften Veränderungen des Lungenparenchyms hervorgerufen werden. Zysten von geringem Umfang, welche im Zentrum der Lunge sitzen, bleiben daher oft lange Zeit latent. Gewöhnlich stellt sich bei zunehmendem Wachstum ein quälender, anfangs trockener, später mit schleimigem oder blutig tingiertem Auswurf einhergehender Husten ein. Hinzu gesellen sich Schmerzen in der einen oder anderen Thoraxhälfte und dumpfes Druckgefühl in der Brust. Größere Tumoren rufen allmählich zunehmende Dyspnoe besonders beim Gehen und stärkeren körperlichen Anstrengungen hervor. Es treten Paroxysmen von Dyspnoe mit Erstickungsanfällen auf; die Kranken sind oft außer Stande, auf der gesunden Seite zu liegen. Nicht selten gesellt sich hektisches Fieber mit Frostanfällen hinzu; die Kranken magern ab, die Gesichtsfarbe wird blaß, das Sputum häufig blutig tingiert, so daß das Krankheitsbild an das der Phthisis pulmonum erinnert. Schließlich erfolgt bei einem Hustenparoxysmus die Perforation der Zyste in die Bronchien und die Expektoration von Blasen und Skolices. Meist folgt der Expektoration ein Nachlaß der Krankheitserscheinungen. Tritt im Laufe der nächsten Tage, Wochen oder Monate eine völlige Entleerung der Zyste ein, so wird der Auswurf allmählich immer spärlicher, bis er schließlich mit der narbigen Schrumpfung der Zystenwände völlig aufhört. Die Eröffnung der Zyste und ihre Kommunikation mit der äußeren Luft kann aber auch eine Vereiterung derselben mit ihren Folgen nach sich ziehen. Bei einem von Paget mitgeteilten Falle erfolgte plötzlich der Erstickungstod beim Aushusten von Membranen.

In allen Fällen, in welchen bei nachgewiesenem Echinokokkus anderer Organe suspekte Lungenerscheinungen sich entwickeln, muß an die Diagnose »Lungenechinokokkus« gedacht, der Untersuchung des Sputums besondere Aufmerksamkeit zugewandt werden. Nicht immer gelingt es aber, nach der Entleerung von Blasen den Sitz des Tumors zu erkennen, wenn sich derselbe zentralwärts angesiedelt hatte und von einer dicken Schicht lufthaltigen Lungengewebes umgeben war.

Bei subpleuralem Sitz des Echinokokkus treten meist deutlich physikalisch nachweisbare Symptome auf. Namentlich beim Sitz in den oberen Lappen können Erscheinungen auftreten, welche denen der chronischen Lungentuberkulose sehr ähnlich sind. Der meist gute Ernährungszustand des Patienten, welcher oft jahrelang trotz hin und wieder auftretender Hämoptoe der gleiche bleibt, die ganze Konstitution des Patienten, das Fehlen von Tuberkelbazillen im Auswurf sprechen gegen eine derartige Vermutung. Zu beachten ist allerdings, daß der Lungenechinokokkus bisweilen mit Tuberkulose kompliziert ist. Auch beim Sitz in den unteren Teilen der Lunge bestehen nach den Erfahrungen Thierfelders, mit denen die unseren übereinstimmen, keine anderen Befunde

als bei einem pleuritischen Exsudate. Vorwölbung der unteren Thoraxapertur, Verstrichensein der Interkostalräume wird ebenso bei einem größeren pleuritischen Exsudate beobachtet. Bogenförmiger Verlauf der oberen Dämpfungslinie wird nur ausnahmsweise nachweisbar sein, da die Kompression des Lungengewebes wie die entzündlichen Erscheinungen in der Umgebung des Sackes die Ausbreitung der Dämpfung beeinflussen. Die Differentialdiagnose läßt sich häufig erst durch die Probepunktion stellen, ein Verfahren, welches jedoch bei Verdacht auf Lungenechinokokkus wegen der heftigen Hustenparoxysmen nur unter Anwendung von Morphinum oder Chloroform auszuführen ist, wie die von Schede, Cornil, Gibier und Israel mitgeteilten Beobachtungen beweisen.

Erfolgt in solchen Fällen der Durchbruch des Echinokokkus nach den Bronchien, so treten Kavernensymptome auf, oder es geht eine allmähliche Verkleinerung des Dämpfungsbezirkes mit der der Zyste Hand in Hand. Bei günstigem Ausgang schwinden allmählich die physikalisch nachweisbaren Symptome mit Ausnahme derjenigen, welche eventuell durch subpleural gelegene Narbenbildung bedingt sind.

Etwas seltener als der Durchbruch nach den Bronchien ist die Entleerung des Echinokokkus in das Cavum pleurae. Dieselbe erfolgt spontan durch Traumen bei körperlichen Anstrengungen etc. Sehr häufig wird die Ruptur von heftigen Seitenschmerzen, wenn die Zyste vereitert war, von Schüttelfrost und Fieber begleitet; in manchen Fällen verlief dieselbe symptomlos. Durch Resorption des Zysteninhaltes kann nach der Perforation Urtikaria auftreten.

Kommuniziert die Zyste mit einem Bronchus, so entsteht ein Pyopneumothorax.

In einzelnen Fällen ist der Durchbruch des Echinokokkus durch das Diaphragma nach der Abdominalhöhle, nach dem Perikardium und durch die Brustwand beobachtet worden.

Die Diagnose auf Lungenechinokokkus ist nur in denjenigen Fällen sicher zu stellen, in welchen eine Ruptur und Entleerung des Zysteninhaltes nach außen erfolgt. So lange dieselbe nicht eingetreten ist, gleicht die Lungenaffektion einer Phthisis pulmonum, Pleuropneumonie oder einem Pleuraexsudat. Der relativ günstige Ernährungszustand trotz häufig wiederholter Hämoptoe, das Fehlen des phthisischen Habitus, des hektischen Fiebers, des Schweißes, der Tuberkelbazillen im Sputum, anderseits die geringen auskultatorischen Phänomene bei erheblicher Ausbreitung der Dämpfung, wie sie ein größerer Echinokokkensack bewirkt, sprechen gegen die Annahme einer Lungentuberkulose. Durch sorgfältige Untersuchung der Sputa auf Zystenbestandteile kann zuweilen schon frühzeitig selbst bei zentralem Sitz das ursächliche Leiden erkannt werden.

In einem Falle gelang es Thierfelder bereits zweieinhalb Jahre vor der unter heftiger Hämoptoe erfolgenden Entleerung des Sackes die Diagnose zu stellen, indem in einem leicht blutig tingierten Sputum zwei rundliche membranöse Fetzen von kaum 1 cm Durchmesser sich fanden, die für das bloße Auge durch ihr milchglasähnliches Aussehen, mikroskopisch durch ihren geschichteten Bau sich als Echinokokkusblasenwand erwiesen.

In denjenigen Fällen, in welchen der Echinokokkus in den unteren Lungenlappen seinen Sitz hat, können die Symptome denen eines pleuritischen Exsudates völlig gleichen. Nur durch die Probepunktion wird die Differentialdiagnose zu stellen sein.

Von besonderem Interesse ist die Tatsache der Undurchgängigkeit des Echinokokkus für Röntgen-Strahlen (Levy-Dorn und Zadek, Vegas und Cranwell). Besonders in Fällen, in denen der Sitz der Echinokokkusblase zu eruieren ist, wird diese Untersuchungsmethode von großem Werte sein.

Die Prognose des Lungenechinokokkus ist eine ernste, aber keineswegs absolut ungünstige.

Unter 21 Fällen der Mecklenburger Statistik gingen elf in Genesung über, sechs Patienten verstarben, in vier Fällen war der Ausgang nicht bekannt. In der vorpommerschen Statistik finden sich 19 Fälle von Lungenechinokokkus, von denen acht spontan, sechs nach operativem Eingriffe in Genesung übergingen; drei Erkrankte starben infolge Erschöpfung beziehungsweise nach der Operation; in zwei Fällen wurde der Echinokokkus als zufälliger Sektionsbefund notiert.

Relativ günstig ist der Ausgang in Perforation durch die Bronchien und Entleerung der Zyste nach außen. Erstickungsanfälle beim Aus husten der Blasen, nachfolgende Vereiterungen der Zyste, komplikatorische Erkrankungen der Lunge können freilich den weiteren Verlauf ungünstig gestalten. Erfolgt die Perforation nicht, so kann im günstigen Falle eine Schrumpfung und Verödung des Sackes, schließlich völlige Heilung eintreten. Weiteres Wachstum gestaltet die Prognose erheblich ungünstiger, indem durch den stetig sich vergrößernden Tumor eine Kompression der Lunge, Verdrängung des Herzens, schwere Suffokationszustände oder andere bedrohliche Komplikationen herbeigeführt werden können.

Die Behandlung der nach den Bronchien durchgebrochenen Lungenechinokokken muß möglichst darauf gerichtet sein, komplikatorische Erkrankungen des Lungenparenchyms zu verhüten. Von Nutzen haben sich uns die Inhalationen zerstäubter desinfizierender Flüssigkeiten, besonders aber die Einatmungen von *Oleum terebinthinae* und *Oleum eucalypti*, auch die innerliche Darreichung des Eucalyptusöls in Kapseln erwiesen.

Seitens der australischen Ärzte, welche Lungenechinokokken sehr häufig in Behandlung bekommen, wird die frühzeitige Punktion der Zyste empfohlen. Jedenfalls muß ein operativer Eingriff ernstlich erwogen werden,

wenn die Atemnot sich steigert, Vereiterung der Zyste oder komplikatorische Erkrankungen der Lunge sich entwickeln.

Der primäre Echinokokkus der Pleura ist eine im ganzen selten auftretende Affektion. Unter 1179 Fällen der Neisser-Madelungschen Statistik finden sich nur 18 Fälle = 1.5% von primärem Pleuraechinokokkus. Wir selbst beobachteten einen Fall von primärem Pleuraechinokokkus, welcher, mit Lungentuberkulose kompliziert, letal verlief. Maydl und Winzerling haben im ganzen 30 Fälle von primärem Pleuraechinokokkus aus der Literatur zusammengestellt. Etwas häufiger sind die Fälle, in welchen der Echinokokkus von benachbarten Organen: Lunge, Herz, Leber, Milz, Niere, Mediastinum, dem peripleuralen Zellgewebe in die Pleura perforiert.

Der Pleuraechinokokkus wird zumeist rechtsseitig gefunden. In der Regel findet sich nur eine Zyste. Die Bindegewebskapsel ist gewöhnlich sehr dünnwandig. Trotzdem sind Perforationen in andere Organe oder nach außen selten; auch der Durchbruch nach der Lunge wird nicht häufig beobachtet. Der Pleuraechinokokkus erreicht gewöhnlich beträchtliche Größe und kann infolgedessen zur Verdrängung und Kompression der Lunge, Verlagerung des Herzens, Abflachung der Zwerchfellskuppel, Verbreiterung der Interkostalräume und Erweiterung einer Thoraxhälfte führen.

Die Symptome, welche das Wachstum des Tumors begleiten, bestehen in einer langsamen, aber stetig zunehmenden Behinderung der Atmung unter gleichzeitiger allmählicher Erweiterung der Interkostalräume und des Umfanges der affizierten Thoraxhälfte. Fiebererscheinungen fehlen. Die Kranken klagen über Schmerzen bei der Atmung, Seitenstechen und Husten, welcher von einem spärlichen, schleimigen Auswurf begleitet ist. Je nach der Größe der Zyste treten die Erscheinungen mehr oder minder in den Vordergrund, nur selten werden sie bei größeren Echinokokken vermißt. Objektiv fällt auf außer der Erweiterung ein Zurück- oder Liegenbleiben der Thoraxhälfte bei der Atmung, Tiefstand dieser Seite oder doch wenigstens des Skapularteiles derselben. Hin und wieder Nachweis von Fluktuationsgefühl über den bauchig vorgetriebenen Interkostalräumen. Die Intensität der Schmerzen zwingt die Patienten, eine bestimmte Lage, meist die Rückenlage oder die Lage auf der affizierten Seite einzunehmen. Bei rechtsseitigem Sitze des Echinokokkus ist die Leber nach abwärts disloziert, das Herz nach links verdrängt. Linksseitige Echinokokken dislozieren die Milz und Niere nach abwärts. Doppelseitige Zysten können das Herz nach dem Epigastrium dislozieren. Die Perkussion ergibt einen mehr oder weniger ausgedehnten Dämpfungsbezirk, welcher, wie Vigla hervorhebt, unregelmäßig begrenzt, häufig bogenförmig verläuft. Über der Dämpfung ist das Atmungsgeräusch entweder völlig aufgehoben oder abgeschwächt, begleitet von trockenen

feinblasigen Rasselgeräuschen. In einem von uns beobachteten Falle konstatierten wir aus der Tiefe kommendes Bronchialatmen. Ägophonie und Bröncophonie fehlen bei größeren Zysten, können aber bei kleineren vorhanden sein. Als charakteristisch hebt Neisser in bezug auf die Auskultation mit Recht hervor das auffällig dichte Beisammensein von normalen und anormalen Auskultationsphänomene. Der Pektoralfremitus fehlt oder ist gänzlich aufgehoben. Zuweilen drängt sich der Echinokokkus rasch durch die Interkostalräume, führt eventuell zu einer Usur der Rippen und wölbt sich halbkugelförmig hervor. Auffällig erscheint, daß der Echinokokkus zu keiner sekundären serösen Pleuritis führt.

Im allgemeinen zeigen die primären Pleuraechinokokken wenig Neigung, nach den anderen Organen durchzubrechen. Erfolgt Durchbruch, so trifft derselbe meist nach den Bronchien ein.

Die Diagnose eines Pleuraechinokokkus ist in der Regel keine ganz leichte. Verwechslungen mit pleuritischen Exsudaten kommen vielfach vor. Die Probepunktion ist aber in zweifelhaften Fällen, wie Maydl mit Recht betont, direkt zu perhorreszieren, »so lange bei intrakostalen Flüssigkeitsansammlungen ihre Provenienz und Organsitz nicht klar sind«. Wiederholt sind nach Probepunktionen üble Zufälle, mehrfach der letale Ausgang eingetreten. Es ist daher geboten, auch ohne die Probepunktion zu einer möglichst sicheren Diagnose zu gelangen.

Solide Tumoren sind nach Vigla gekennzeichnet durch die Abplattung oder normales Bestehenbleiben der Interkostalräume, vermehrte Resistenz derselben, verschärfte Atmungsgeräusche in der Nachbarschaft und erhöhte Fortleitungsfähigkeit derselben, Störungen des Schlingens, der Stimmbildung, Kachexie und Metastasen in anderen Organen.

Lassen die physikalischen Erscheinungen eine Flüssigkeitsansammlung annehmen, so ist, wenn wir dem diagnostischen Gedankengange Maydls folgen, zunächst zu entscheiden, ob dieselbe ober- oder unterhalb des Zwerchfelles gelegen ist. Als subphrenisch sind genau genommen überhaupt nur jene Echinokokken zu bezeichnen, die fast ausschließlich auf Kosten der Thoraxhälfte sich vergrößern (Maydl). Die Erkennung des subphrenischen Sitzes des Echinokokkus ist nicht immer leicht.

Während pleurale Echinokokken zu einer mehr gleichmäßigen Erweiterung der Thoraxhälfte ähnlich wie das pleuritische Exsudat führen, ist die Hervorwölbung der unteren Apertur bei subphrenischem Sitze mehr eine glockenförmige. Der bogenförmige Verlauf der Dämpfungslinie bietet für die Unterscheidung des supra- oder subdiaphragmatischen Sitzes kein durchgreifendes differentielles Merkmal; hingegen findet sich beim pleuralen Echinokokkus die Leber meist deutlicher nach abwärts disloziert als beim subphrenischen. Bei ersterem werden die Funktionen des Zwerchfelles nicht wesentlich behindert, während bei subdiaphrag-

matischem Sitz die respiratorischen Verschiebungen der Leber entweder sich gar nicht vollziehen oder sogar ein »umgekehrter Typus« der Atembewegung zur Geltung kommt (Langenbuch). In manchen Fällen wird ferner die Anamnese, die Entwicklung eines Leberleidens, Ikterus, Druckempfindlichkeit in der Lebergegend, Druckerscheinungen auf die benachbarten Organe, Fehlen von Husten und Auswurf u. a. für den subphrenischen Sitz sprechen. Immerhin wird die sichere Diagnostik vielfach großen Schwierigkeiten begegnen.

Ist spontan oder vielleicht durch Ruptur des Sackes eine Vereiterung eingetreten, so gleicht der subdiaphragmatisch gelegene Echinokokkus in seinen Erscheinungen dem subphrenischen Abszesse, für welchen Leyden als charakteristisch hervorhebt: deutliche Zeichen eines Pyopneumothorax, dabei Symptome, welche beweisen, daß oberhalb die Lunge völlig intakt und ausdehnbar ist, schneller und deutlicher Wechsel der dem Exsudat entsprechenden Dämpfung bei Umlagerung, Fehlen der vermehrten Druckerscheinungen in der Pleurahöhle, dagegen Tiefstand der Leber. Fehlt der Gasgehalt in der Abszeßhöhle, so tritt der Wechsel des Perkussionsbefundes bei Verlagerung nicht ein.

Bezüglich der Unterscheidung eines pleuritischen Exsudates von einem Pleuraechinokokkus sind folgende Gesichtspunkte geltend:

Echinokokken der Pleura entwickeln sich langsam unter Auftreten konstanter, mehr oder minder heftiger Schmerzen, welche nach den verschiedensten Richtungen ausstrahlen. Der Beginn der Pleuritis ist meist akut, von Frost und Hitze, Husten und Seitenstechen begleitet. Die Dyspnoe ist bei Pleuritis anfangs hervortretend, später minder auffällig, während beim Echinokokkus dieses Symptom zu den hervorstechendsten und quälendsten gehört. Pleuritische Exsudate führen zu einer gleichmäßigen Erweiterung der Thoraxhälfte, Pleuraechinokokken mehr zu einer Ausbuchtung der unteren Thoraxapertur. Bei Pleuritis ist die Leberverdrängung nach der Abdominalhöhle eine gleichmäßige, während sie beim Echinokokkus sehr abweichende Verlagerungen erfährt. Durch die Palpation der Leber wird zuweilen die bis vor den Rippenrand tretende Zyste oder ein zweiter in der Leber sitzender Tumor erkennbar. Bei Pleuritis ist die Dämpfung meist charakteristisch verlaufend, während beim Pleuraechinokokkus die Dämpfungsfigur unregelmäßig konfiguriert, sich gegen das Gesetz der Schwere entwickelt. Pleuraergüsse verlaufen viel rascher; bei eingetretener Vereiterung tritt unter Frösteln und intermittierendem Fieber ein rascher Verfall der Kräfte ein. Echinokokken sind durch einen langsamen Verlauf ausgezeichnet.

Lungenechinokokkus wird nicht selten von heftigem, quälendem Husten mit blutig tingiertem Auswurfe begleitet; in letzterem lassen sich nach erfolgter Perforation Bestandteile der Zyste nachweisen.

Die Prognose der Pleuraechinokokken ist nach den statistischen Erhebungen ungünstiger als die der Lungenechinokokken.

Die Behandlung kann nur eine chirurgische sein.

Echinokokken des Mediastinums sind selten. Neisser erwähnt drei Fälle, zwei weitere werden von Schatz und Boecker mitgeteilt. Die Nachbarschaft von Lunge und Herz bedingt bei diesem Sitz der Zyste ernste Gefahren. Meist bestand starke Asphyxie, die zum Tode führte. Alliberts Patient starb infolge einer Perforation nach dem Herzbeutel.

6. Echinokokkus des Zirkulationsapparates.

Echinokokken des Zirkulationsapparates kommen selten vor. In der Mehrzahl der Fälle hatte der Parasit seinen Sitz im Herzen, nur in wenigen Fällen in den Blut-, beziehungsweise den Lymphgefäßen. Bis zum Jahre 1883 haben wir (Mosler) im ganzen 29 Fälle von Herzechinokokken zusammenstellen können. Die Kasuistik dürfte sich seitdem auf einige 40 Fälle vermehrt haben.

Elf Herzechinokokken kamen bei männlichen, zehn bei weiblichen Individuen vor, bei acht Fällen ist das Geschlecht nicht angegeben.

In einzelnen Fällen haben die Zysten eine nicht unbeträchtliche Größe erreicht. Hohnes Coot beschreibt eine Zyste in der Vorderseite des linken Ventrikels, welche beide Lungen nach rückwärts gedrängt hatte. Otto sah in der rechten Hälfte des Herzens einen großen Haufen von Hydatiden. Die Zahl derselben belief sich auf 70—80. Viele waren klein wie Hirsekörner, andere hatten die Größe von Hanfkörnern oder Erbsen. Dupuytren fand bei einer 40jährigen Frau den rechten Vorhof sehr erweitert. Die Wandung war einen Zoll dick. Auf der inneren Seite waren mehrere Zysten, von einer Membran verdeckt, den Vorhof fast ganz ausfüllend. Die kleinste hatte einen, die größte zwei Zoll im Durchmesser. Herbert Evans sah bei einer 40jährigen Frau im rechten Ventrikel an der Spitze eine kugelige, zystöse Geschwulst von drei Zoll im Durchmesser, die eine Anzahl von erbsen- bis taubeneigroßen Hydatiden enthielt.

Außer den Größenverhältnissen ist für die Beurteilung der Symptome und Folgezustände der Herzechinokokken zu berücksichtigen, ob im gegebenen Falle nur eine oder mehrere Echinokokken im Herzen sich finden, ob sie im Herzen allein oder auch in anderen Organen, ferner ob sie in der rechten oder linken Herzhälfte vorkommen, ob sie in der Herzmuskulatur verborgen bleiben, an der Herzoberfläche oder in einer Herzhöhle hervorragen und dadurch Reibungswiderstände für den Blutstrom oder die Lokomotion des Herzens veranlassen.

Zunächst ist ein häufigeres Vorkommen in der rechten Herzhälfte konstatiert: Es kamen die Echinokokken nämlich neunmal im rechten

Ventrikel, dreimal im rechten Vorhof vor. Berücksichtigen wir ferner, daß von sechs im Septum gelagerten Echinokokken dieselben in vier Fällen in den rechten Vorhof und Ventrikel hineinragten und teilweise darin perforiert waren, so können wir für das Vorkommen der Echinokokken in der rechten Herzhälfte 16 Fälle, demnach weit über die Hälfte verzeichnen.

Im linken Ventrikel kamen fünf, im linken Vorhof nur zwei Echinokokken vor. Von den sechs im Septum verzeichneten Fällen ragte nur eine Zyste in den linken Ventrikel. Es kommen demnach auf die linke Herzhälfte im ganzen nur acht Fälle.

In der großen Mehrzahl der Fälle (23) ist das Herz allein Sitz eines Echinokokkus. Nur in sechs Fällen wurde der Parasit in anderen Organen gefunden.

Auch im Herzen kommt in der Regel nur ein Echinokokkusbalg vor. Von 29 Fällen waren nur in zehn Fällen zwei und mehrere Zysten verzeichnet. Mayet fand je eine Zyste in der Muskulatur des rechten und linken Ventrikels. Sie waren in zwei Fällen (Andral, Otto) gestielt. Diese Stiele sind als abgeschnürte Teile des die Blase umkleidenden Endokardiums zu betrachten. Als Stätte seiner Entwicklung ist der Herzmuskel anzusehen. Von hier geht sein weiteres Wachstum aus. Allmählich dehnt er sich aus und bildet eine Hervorwölbung an der Oberfläche des Herzens häufiger nach innen, nach einer Herzhöhle oder nach beiden, wenn der Sitz in der dünnen Herzscheidewand ist. Über und um den Echinokokkus kann die Muskulatur normal bleiben. Meist wird sie verdünnt, atrophisch, wie in dem Falle von Klehamel, oder sie schwindet ganz, so daß die Zyste außer ihrem fibrösen Balge nur noch das Perikardium, respektive das Endokardium zur Umhüllung hat. In dieser Beziehung dürfte von besonderem Interesse der von Herbert Evans mitgeteilte Befund sein.

In der Spitze des rechten Ventrikels saß eine fluktuierende Geschwulst von drei Zoll im Durchmesser, außen vom Perikardium und einer dünnen Muskelschicht, innen nur vom Endokardium umzogen; sie enthielt eine Anzahl Hydatiden von Erbsen- und Taubeneigröße.

Die in der Herzwand gelagerten, nicht in eine Herzhöhle prominierenden Zystenbälge haben für den Kliniker ein geringes Interesse; sie verlaufen in der Regel ohne Symptome.

In sieben Fällen sind gar keine im Leben aufgetretenen Erscheinungen verzeichnet; von zwei Beobachtern wurden Krankheitssymptome angegeben, die aber so unbestimmter Natur waren, daß die Diagnose eines Herzechinokokkus daraus nicht gestellt werden konnte. Reimer fand bei einem fünfjährigen, an Pneumonie und Noma verstorbenen Knaben, dessen rechter Ventrikel in der Mitte der vorderen Wand eine 2 cm große, nur wenig tief in der Muskulatur sitzende, nicht in die Höhle prominierende Zyste mit vier Tochter-

blasen enthielt, die Herzdämpfung vergrößert, die Herztöne rein. Demantke sah in der oberen Wand des linken Ventrikels eine orangengroße Zyste mit Tochterblasen. Bei Lebzeiten bestand ein systolisches Geräusch an der Herzspitze; diastolisches Geräusch über der Basis und Pulsarythmie. Peacock beobachtete bei einem Manne von 38 Jahren, der eine Zyste von Orangen-größe mit zahlreichen Hydatiden in der hinteren Wand des Herzens gegenüber beiden Ventrikeln bei der Sektion zeigte, bei dem außerdem das Herz vergrößert und ein frisches, perikardiales Exsudat nachzuweisen war, eine Woche vor dem Tode dyspeptische Erscheinungen. Der Patient war indes nicht ernstlich erkrankt; plötzlich erfolgte der Kollaps und Tod. Sehr wahrscheinlich war letzterer bedingt durch die Perikarditis. Jedenfalls ist bei dem Sitze der Echinokokken an der Herzoberfläche die Möglichkeit einer Perforationsperikarditis oder Pleuritis ins Auge zu fassen. Daß dieselben immer tödlich verlaufen müssen, wie Heller behauptet, ist vom klinischen Standpunkte nicht anzunehmen.

Die Symptome der in die Herzhöhlen hineinragenden Zystenbälge sind verschieden, je nachdem dieselben unversehrt bleiben oder bersten. Das letztere Ereignis ist unter den 18 Fällen unserer Tabelle zwölfmal erfolgt.

Unversehrt ist der Zystenbalg dagegen nur sechsmal geblieben. Meist war hierbei der Verlauf des Leidens ein völlig latenter. In den vier Fällen von Andral, Ratty, Classius, Dupuytren sind wenigstens gar keine Symptome verzeichnet. Anders war es dagegen in dem interessanten Falle von Evans sowie in einer der Beobachtungen von Rokitsansky. In beiden Fällen ist der Tod eingetreten, wahrscheinlich infolge mangelnder Herzkontraktion, bedingt durch Kompressionsatrophie der Muskulatur, welche in dem Falle von Evans durch die Sektion in eklatanter Weise um den in der Spitze des rechten Ventrikels lagernden Echinokokkusbalg nachgewiesen war.

Die etwa 40jährige Frau war zwei Monate vor ihrem Tode an Kurzatmigkeit und stechenden Schmerzen in der Herzgegend erkrankt und drei Wochen darauf bettlägerig geworden. Die Dyspnoe hatte sich oft zu Erstickungsanfällen gesteigert und war mit Herzklopfen und Halsschmerzen verbunden. Der Tod erfolgte unter zunehmender Schlaflosigkeit, Mattigkeit und Entkräftung.

Gegenüber diesem mehr schleichenden Verlaufe erfolgte in dem Falle von Rokitsansky der Tod so plötzlich, daß er eine gerichtliche Sektion nach sich zog.

Zu den interessantesten Vorkommnissen bei Herzkrankheiten dürfen wir wohl die Folgezustände zählen, welche nach Perforation von Echinokokkusbälgen beobachtet werden. Wir fassen sie zusammen unter dem gemeinsamen Namen Zestodenembolie. Selbstverständlich sind Symptome und Verlauf verschieden, je nachdem die Perforation in die rechte oder in die linke Herzhälfte oder in beide zusammen erfolgt. Unter den 13 Perforationsfällen unserer Tabelle ist die Perforation zehnmal in die

rechte, zweimal in die linke Herzhälfte zu stande gekommen. In dem Falle von Böcker perforierten die in beiden Herzhälften vorkommenden Bälge in die arterielle und venöse Seite des Gefäßsystems.

Die Erscheinungen der Zestodenembolie unterscheiden sich nicht wesentlich von denjenigen, welche Virchow in so klassischer Weise durch die von Thromben herrührenden Embolien gekennzeichnet hat. Je nach der Größe und Menge der Embolie, nach dem kleineren oder größeren Gefäße, das obturiert wird, je nach der gutartigen oder bösartigen (putriden) Beschaffenheit des Embolus, haben auch die Störungen, welche durch die Zestodenembolie an den vom Herzen entfernten Körperstellen verursacht werden, verschiedenen Charakter.

Beginnen wir mit den in die rechte Herzhälfte erfolgten Perforationen, so bieten sich uns Krankheitsbilder mit so stürmischem Verlaufe, daß der Tod ohne vorausgegangene Krankheit ganz plötzlich eintritt. Hieran reiht sich eine Zahl von Fällen, in denen der Tod ebenfalls plötzlich erfolgte, nachdem eine Reihe von Erscheinungen längst ein Herzleiden dokumentiert hatte. In einer dritten Anzahl von Fällen bestand das Leben noch eine längere Zeit nach erfolgter Perforation, der Tod trat allmählich ein, es konnten die durch die Perforation bedingten Veränderungen des Herzens sowie der Respirationsorgane im Leben genau kontrolliert werden. Schließlich haben wir noch einen Fall zu verzeichnen, in welchem die nach der Perforation herbeigeführten Störungen in dem Maße ertragen wurden, daß sie selbst nach längerem Bestehen den Tod nicht veranlaßt haben, daß derselbe vielmehr infolge einer anderen Krankheit erfolgt ist (Otto).

Plötzlicher Tod ohne vorausgegangene Krankheit ist verzeichnet in den Fällen von Rokitansky, Kelly, Griesinger.

In der Beobachtung von Rokitansky erfolgte der Tod so plötzlich, daß er zu gerichtlicher Untersuchung führte. Bei einem 23jährigen Mädchen wurde ein über hühnereigroßer Hydatidensack im oberen Teile der Ventrikelscheidewand gefunden. Er hatte in beide Ventrikel hineingeragt, besonders in den rechten. Der Sack war geborsten und die hervortretende Zyste in die Pulmonalarterie eingedrungen.

Bei einem zehnjährigen Knaben erfolgte gleichfalls der Tod ganz plötzlich ohne vorausgegangene Krankheit. Man fand das Perikard verwachsen mit dem Herzen, an dem rechten Herzohr anhängend einen fibrinösen Sack, der eine große Anzahl von Hydatiden enthielt. Die größte derselben war nach der Berstung des Sackes an die Valvula tricuspidalis geschwemmt worden, wo sie ein vollständiges Hindernis für die Blutzirkulation ergab (Kelly).

Krankheitserscheinungen, welche auf ein Herz- und Lungenleiden schließen ließen, sind der Perforation der Echinokokkusbälge und dem dadurch erfolgten plötzlichen Tode vorausgegangen in den Fällen von Budd, Loewenhardt und Maschka.

Eine Frau, welche früher über brennende Schmerzen in der Herzgegend geklagt hatte, etwas kurzatmig war, starb plötzlich unter Erbrechen. Die Obduktion ergab an dem verfetteten Herzen zwei größere Echinokokkusblasen, von denen die obere den linken Ast der Lungenarterie an einer kleinen Stelle zerstört hatte. Das Loch war durch die Membran des Echinokokkussackes geschlossen.

Das Leben bestand noch längere Zeit nach erfolgter Perforation in den Fällen von Herard, Barkley, Litten. Letzterer Fall hat ein ganz besonderes Interesse, weil die Erscheinungen der durch die Zestodenembolie zustande gekommenen Stenose und Insuffizienz der Arteria pulmonalis genauer als in früheren Fällen kontrolliert werden konnten. Das Leben hat hierbei noch über ein halbes Jahr trotz der Verstopfung des Hauptstammes der Pulmonalarterie und ihrer Verzweigungen fortbestehen können. Trotz sehr langen Bestehens der Embolie ist es zu keinem vollständigen Verschuß der Arterien gekommen. Zur Erklärung dieses auffallenden Faktums ist wohl anzunehmen, daß sich die lebenden Echinokokkusblasen dem strömenden Blut gegenüber wie die unversehrte Gefäßwand verhalten haben (Litten).

Wie verschieden sich das Krankheitsbild nach Perforation von Echinokokkusbälgen in die rechte Herzhälfte gestalten kann, beweisen die Fälle von Barkley und Herard. An Perforationspleuritis durch Zestodenembolie sah Barkley einen 26jährigen Matrosen sterben, der seit mehreren Jahren an starken Hustenanfällen gelitten hatte, in denen er neben einer geringeren und größeren Menge Blut auch zuweilen kleine Blasen oder Fetzen expektoriert hatte. In den letzten Lebensmonaten traten wiederholt pneumonische Attacken auf. Schließlich erlag er der schon erwähnten linksseitigen Pleuritis. Bei der Autopsie fanden sich Echinokokken von verschiedener Größe im rechten Herzen, die Mehrzahl unter dem Endokardium, das durch sie hervorgewölbt wurde, eine Blase dagegen war geborsten und mit der Herzhöhle kommunizierend. Beide Lungen waren überreichlich voll von Blasen, die zum Teil von zirkumskripten Hepatisationen umgeben waren. Auf der vornehmlich affizierten linken Seite war eine große Blase in den Pleurasack perforiert und hatte dadurch die Pleuritis nach sich gezogen.

Der Kranke von Herard, der zahlreiche Zysten in der Scheidewand der Ventrikel mit Perforation nach dem rechten Ventrikel und Verstopfung der Arteria pulmonalis bei der Sektion darbot, ist drei Jahre lang leidend gewesen an Hämoptoe und Zeichen von Phthisis pulmonum. Er starb an Kachexie.

In dem von Boecker mitgeteilten Falle, in welchem sowohl die rechte wie die linke Herzhälfte zahlreiche Echinokokken von verschiedener Größe nachweisen ließ, war die Perforation in das arterielle wie venöse Gefäßsystem zugleich erfolgt. In dem Lumen der rechten Lungenarterie, der hinteren Wand

aufsitzend, fand sich ein etwa bohngroßer Sack; die Arterie des linken Oberlappens war durch eine Echinokokkusblase vollkommen verschlossen, die linke Arteria renalis durch eine embolische Echinokokkusblase verstopft.

Zuweilen kommen Echinokokkusblasen vor, die vollkommen frei in der Herzhöhle lagern ohne Zusammenhang mit der Herzwandung. Dieselben sind von anderen Organen mit dem Blutstrom in der Regel in die rechte Herzhälfte hineingeschwemmt. Es erinnert auch dieser Vorgang an die von Thromben der peripheren Venen losgelösten und in das Herz getriebenen Emboli. Auch klinisch bieten sie ganz dasselbe Bild.

So berichtet Luschka über eine 45jährige Frau, welche unter asphyktischen Erscheinungen eines jähen Todes starb, ohne daß im Leben die Grundursache bekannt war. Ein kindskopfgroßer Echinokokkus der hinteren Leberfläche hatte die Wand der unteren Hohlvene durchbrochen; von da waren die Tochterblasen mit dem Blutstrom in das rechte Herz und in die Arteria pulmonalis geschwemmt worden und hatten den Tod herbeigeführt.

Als primärer Herzbeutelechinokokkus wird von Davaine die Beobachtung von Habershon aufgeführt. Die Diagnose dieser im Mediastinum anticum vorkommenden Geschwülste wird unter Umständen möglich sein und eine Probepunktion mit Aspiration geeignete Dienste leisten.

Echinokokken der Blutgefäße sind selten. Der Parasit hatte in den betreffenden Fällen seinen Sitz in den Wandungen der Gefäße. In dem von Boecker erwähnten Falle fand sich ein etwa bohngroßer Echinokokkussack in dem Lumen der rechten Arteria pulmonalis an der hinteren Wand. Köhler fand als Ursache eines Aneurysma der linken Arteria axillaris einen Echinokokkus, welcher rupturiert zu Embolien geführt hatte, während an seinem ursprünglichen Sitze eine aneurysmatische Erweiterung der Arterie erfolgt war. Most sah einen Echinokokkus, ein Lipom vortäuschend, an den großen Schenkelgefäßen.

Bisher sind 32 Echinokokkenfälle mit dieser Lokalisation bekannt, und zwar fünf in der Ileopsoas- und 27 in der oberen Adduktorengegend.

Nur in dem von Rohde mitgeteilten Falle hatten sich kleine Echinokokkusblasen an mehreren Stellen des Peritoneums in den Lymphgefäßen entwickelt und zu einer streckenweisen Dilatation derselben geführt.

7. Echinokokkus der Leber.

In der Leber findet sich der Parasit am häufigsten unter allen Organen. Davaine berechnet aus den in der Literatur bis dahin mitgeteilten Beobachtungen 46%, Neisser 48·5% von Leberechinokokken, während Finsen und Madelung 69%, Peiper 66·43%, Thomas (Australien) 65·6% anführt. Die vier letzten Angaben entsprechen der wirklichen Häufigkeit, weil die zugrunde liegende Statistik in einem eng begrenzten Gebiete alle Fälle aus der Praxis umfaßt.

Der Echinokokkus kommt in der Leber zumeist solitär, seltener multipel vor. Als höchste Zahl der gleichzeitig in der Leber beobachteten Zysten führt Neisser die Zahl zwölf an. Nicht selten ist der Leberechinokokkus durch Echinokokken anderer Organe kompliziert. Der Parasit entwickelt sich in allen Teilen der Leber; das häufigere Befallen sein des rechten Lappens resultiert wohl aus dem größeren Volumen desselben. Meist siedelt sich der Parasit dicht unter dem Peritonealüberzuge an.

In denjenigen Fällen, in welchen sich die Zyste im Zentrum des Organes entwickelt, kommt es zu einer langsam zunehmenden Vergrößerung der Leber. Bei peripherem Sitze sind die Formveränderungen ganz bedeutende. Die Vergrößerung der Leber kann um das Sechs- bis Siebenfache ihres Normalvolumens erfolgen. Der größere Teil der Bauchhöhle und der rechten Thoraxhälfte kann durch die Zyste ausgefüllt werden. Zuweilen verdrängt der im Wachstum befindliche Sack die Lebersubstanz und führt schließlich zu ein- und mehrfachen Auswüchsen, welche außerhalb des Organes einen beträchtlichen Umfang erreichen und durch einen dünnen Stiel mit der Leber verbunden sein können. Nicht selten kommt es zu Lageveränderungen und Verschiebungen des Organes nach abwärts, wenn der Parasit sich an der unteren Fläche befindet. Entwickelt sich hingegen der Echinokokkus auf der konvexen Fläche der Leber, so wird das Zwerchfell enorm nach aufwärts gedrängt unter gleichzeitiger Kompression der Lunge. Bei linksseitigem Sitze führt das Wachstum der Zyste zu einer Verlagerung des Herzens, beziehungsweise auch zu einer Dislokation des rechten Leberlappens. Die erhebliche Vergrößerung des Organes ist in der Regel schon äußerlich erkennbar durch die Hervorwölbung des rechten Hypochondriums und der unteren Thoraxapertur.

Kleinere Tumoren pflegen das Leberparenchym nicht erheblich zu alterieren. Größere Zysten bedingen jedoch fortschreitende Atrophie, die sich schließlich bis auf die Zerstörung eines ganzen Lappens erstrecken kann, wie in dem von Leroux beschriebenen Falle. Gelegentlich ruft der wachsende Parasit auch interstitielle Entzündung unzweifelhaft hervor. Bei sehr rapidem Wachstum kann es in der Umgebung des Sackes zu einer Hepatitis suppurativa kommen. In manchen Fällen wurde die Entwicklung kleiner Eiterherde in der Umgebung der Zyste zurückgeführt auf traumatische Einflüsse: Hieb, Schlag, Probepunktion u. s. w.

Betreffs des Einflusses der Schwangerschaft auf das Wachstum erwähnt Langenbuch zwei Beobachtungen. Liandiers Patientin erfuhr während der Schwangerschaft nur einen temporären Stillstand im Wachstum, bei Seidels Patientin verschwand der Echinokokkus während der Gravidität definitiv.

Auffälliger Weise werden die größeren Gefäße verhältnismäßig selten komprimiert; Ikterus wird daher nur ausnahmsweise bei Leberechinokokkus beobachtet. Zuweilen kommt es zu einer Usur der Gallengangwand und zum Übertritt von Galle in den Zystensack, ein Vorgang, der das Ab-

sterben des Parasiten zur Folge hat. In anderen Fällen treten Tochterblasen in die Gallengänge über, dilatieren dieselben und rufen Entzündung und Eiterung hervor, oder sie gleiten weiter und gelangen schließlich durch den Ductus choledochus in den Darm. Besonders wenn der Echinokokkussack nach dem Ductus cysticus, hepaticus oder choledochus durchbricht, kann es zu einer völligen Entleerung des Zysteninhaltes, beziehungsweise zur Heilung kommen. Charcot beobachtete eine vollständige Verstopfung des Ductus choledochus durch Blasenwürmer. Madelung und Lewis erwähnen eine zystische Erweiterung des Gallenausführungsganges. Perforation in die Gallenblase erwähnt Budd. In einem von Thwonton beschriebenen Falle wurde die durch den Echinokokkus dislozierte Leber, beziehungsweise die Gallenblase bei der Untersuchung per vaginam für das linke Ovarium gehalten. Roederer und Wagler fanden in einem Echinokokkussacke einen Spulwurm, der durch einen Gallengang in denselben gelangt war.

Auch die Blutgefäße der Leber können mit dem Parasiten in Verbindung treten. Werden Äste der Lebervenen usuriert, so erfolgt meist Pylephlebitis. Nicht allzu selten ist einfache Kompression mit Verengung, beziehungsweise Obliteration der Blutgefäße. In dem von Schierbeck beschriebenen Falle hatte eine kindskopfgroße Zyste die Vena cava zu einem flachen Strange komprimiert. Umwandlung der Vena portarum zu einem fibrösen Strange erwähnt Elias. Ähnliche Fälle beobachteten Habershon, Bryant und Piorry. Ein in seiner Art einzig dastehender Fall von Lungenembolie durch Echinokokkusblasen wurde von P. Grawitz beobachtet. Eine in die Vena cava inferior durchgebrochene Zyste führte zu einer völligen Ausfüllung des rechten Ventrikels mit einer großen Echinokokkenmembran.

Entwickelt sich der Echinokokkus auf der konvexen Oberfläche der Leber, so drängt er mit zunehmendem Wachstume das Zwerchfell in die rechte Pleurahöhle, »subphrenischer Echinokokkus«. Unter Kompression der rechten Lunge und Verschiebung des Herzens reicht der Echinokokkus hoch hinauf in den Thoraxraum. Nicht selten kommt es hierbei zu einer Usur des Zwerchfelles, durch welche der Sack in die Pleurahöhle hineinwächst. Spontan oder durch traumatische Einflüsse tritt schließlich eine Ruptur und Entleerung des oft schon vereiterten Sackes in das Pleurakavum, seltener (Wunderlich) in den Herzbeutel ein. Meist folgt eine tödlich verlaufende Pleuritis oder Perikarditis. Gelegentlich kann auch ein weiterer Durchbruch in die Bronchien und Entleerung des Zysteninhaltes durch die Luftwege erfolgen, ein Vorgang, der meist von schweren Erstickungsanfällen begleitet ist. Häufiger tritt der Durchbruch in die Bronchien nach Verwachsung der Pleurablätter ein; der Parasit ruft dann die Erscheinungen des Lungenechinokokkus hervor.

Auch Eröffnung des Sackes in die A. pulmonalis wird von Neisser in zwei Fällen erwähnt.

Beim Wachstum der Zyste nach der Abdominalhöhle werden Magen und Darm disloziert, ohne daß meist erhebliche Störungen eintreten. Kommt es zu einer Verlötung des Sackes mit diesen Organen, so kann eine völlige Entleerung der Zyste durch die meist enge und schmale Öffnung erfolgen. Eine völlige Ausstoßung der ganzen Zyste und Heilung ist auf diesem Wege möglich. Tritt allerdings Magen- und Darminhalt in die Zyste, so kann gefahrbringende Verjauchung die Folge sein. In einem von Wagner beschriebenen Falle erfolgte der Durchbruch der Zyste und Entleerung des Inhaltes durch die Nieren.

Spontane Perforationen nach dem Cavum peritonei sind nicht häufig, da in der Regel zuvor eine Verwachsung der Peritonealblätter eintritt. Erfolgt, wie zumeist infolge traumatischer Einflüsse, eine Ruptur und Erguß in die Bauchhöhle, so führt die alsbald sich entwickelnde Peritonitis zum tödlichen Ausgange.

Sehr selten ist der Durchbruch des Echinokokkus durch die Bauchdecken oder die unteren Interkostalräume. Meist entwickelt sich die Perforationsstelle direkt über dem Echinokokkussack, in manchen Fällen unter den Erscheinungen eines Senkungsabszesses mittelst eines weit unter der Muskulatur verlaufenden Fistelganges.

Symptomatologie.

Nicht immer wird das Echinokokkenleiden der Leber von hervortretenden Symptomen begleitet. Besonders dann, wenn der Parasit in der Tiefe des Leberparenchyms sich entwickelt, seine Größe nicht allzu bedeutend wird, kann jegliches Zeichen seiner Anwesenheit fehlen. Der Parasit stirbt infolge ungünstiger Entwicklungsverhältnisse ab, der Sack schrumpft und sein Inhalt wird allmählich resorbiert. Zuweilen werden Leberechinokokken nur als zufällige Sektionsbefunde notiert, obwohl sie schon eine erheblichere Größe, Mannsfaust- oder Kindskopfgröße, erreicht haben. Nachweisbare Symptome haben während des Lebens nicht bestanden.

Mit Recht weist Langenbuch darauf hin, daß durch die Aufnahme der Stoffwechselprodukte des Parasiten gewisse Schädigungen des Organismus, seien dieselben auch noch so gering, entstehen; der Patient, »wenn auch unbewußt leidend, würde sich ohne den Wurm wohl noch besser befinden und sich kräftiger und frischer fühlen«.

Nach Potherat findet sich bei Leberechinokokkus im Urin regelmäßig auf Zusatz von Salpetersäure der die Beimischung von Gallenfarbstoff und Salzen anzeigende Farbenring.

Stürmische Erscheinungen entwickeln sich, wenn der bis dahin latente Echinokokkus in Eiterung übergeht oder Eiterherde sich in seiner Umgebung entwickeln. Die Symptome eines Leberabszesses: intermittierendes hohes Fieber, Schüttelfröste, lokale Schmerzhaftigkeit in der Lebergegend, bei längerem Bestande pyämische Erscheinungen in der Lunge, Milz und Niere führen zum tödlichen Ausgange.

Mit zunehmendem Wachstume des Parasiten erfolgt allmählich eine erhebliche Volumenzunahme der Leber. Schmerzhaft empfundene Vergrößerung wird gewöhnlich vermißt; nur gelegentlich besteht bei beträchtlicher Größe das Gefühl der Völle und Schwere. Des öfteren führt die zufällige Wahrnehmung der Geschwulst zur Entdeckung des Leidens.

Je nach dem Sitze der Geschwulst erfolgt die Vergrößerung der Leber und eine Verdrängung der anliegenden Organe nach der Brust- oder Bauchhöhle hin. Durch den Hochstand des Zwerchfells wird die Lunge komprimiert, das Herz nach links und aufwärts gedrängt. Die untere rechte Thoraxapertur wird hervorgewölbt. Durch die Perkussion läßt sich eine Ausdehnung des Dämpfungsbezirktes der Leber bis zur dritten, ja selbst bis zur ersten Rippe feststellen. Die Grenzlinie der Dämpfung verläuft nicht selten bogenförmig. Entwickelt sich der Parasit an der hinteren Oberfläche der Leber, so fällt die Kuppel der bogenförmigen Dämpfungslinie in die hintere Axillarlinie. Die Interkostalräume sind erweitert, zuweilen bauchig vorgetrieben und fluktuierend. Die Athmungsgeräusche und der Pektoralfremitus fehlen im Bereiche der Dämpfung, in den benachbarten Seiten sind dieselben abgeschwächt. Vergleiche über den subphrenischen Echinokokkus die schon S. 191 angeführten Bemerkungen.

Nimmt der Echinokokkus seinen Ausgang von dem unteren Rande der Leber, so führt er zu einer erheblichen Hervorwölbung der Lebergegend, welche den größeren Teil der Bauchhöhle ausfüllen kann. Nicht selten sind apfel- bis kindskopfgroße Protuberanzen durch die Inspektion und Palpation zu erkennen. Die Oberfläche ist glatt, häufig, aber nicht immer, läßt sich Fluktuation feststellen. Nur in einem Falle haben wir Hydatidenschwirren auffinden können. Die Palpation ist schmerzlos, wie überhaupt Schmerzempfindungen mit Ausnahme des Gefühles der Schwere und Völle in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle vermißt werden. Auftreten von Ikterus ist keineswegs ein konstantes Symptom. Hin und wieder kommt es durch Druck des Tumors auf die Vena cava zu hydropischen Erscheinungen. Auch Albuminurie kann gelegentlich als Druckerscheinung auf die Nieren beobachtet werden.

Bei zunehmendem Wachstume des Parasiten können sich je nach der Wachstumsrichtung und der Größe des Tumors Druckerscheinungen seitens der Unterleibsorgane, besonders gastrische Beschwerden: Appetit-

störungen, Erbrechen, Übelkeit, Störungen in der Defäkation, Dyspnoe, Husten, Angstanfälle, Herzklopfen etc. entwickeln und das Allgemeinbefinden dadurch beeinträchtigen. Im übrigen ist der Verlauf fieberlos, der Ernährungszustand meist recht günstig, es sei denn, daß entzündliche Zustände, Vereiterung des Echinokokkus schließlich eintreten.

Infolge traumatischer Einwirkungen oder spontan kann jederzeit eine Ruptur des Sackes eintreten, eine Reihe gefährdender Symptome das bisherige Krankheitsbild wesentlich verändern. Der Durchbruch nach dem Cavum pleurae erfolgt unter heftigem Seitenschmerz, plötzlich auftretender Dyspnoe und schneller Entwicklung einer meist tödlich verlaufenden eiterigen Pleuritis. Entsteht in der Folge ausnahmsweise eine Kommunikation mit einem Bronchus, so kann unter den Erscheinungen eines Pyopneumothorax der vereiterte Zysteninhalt expektoriert werden, im günstigen Falle eine Heilung eintreten; bei ungünstigem Verlaufe tritt unter hektischen Symptomen der letale Ausgang ein. Erfolgte vor der Perforation in die Pleurahöhle eine Verwachsung der beiden Pleurablätter, so ruft der Parasit bei seinem Vordringen nach der Lunge pneumonische Infiltration hervor, die allmählich zur Bildung einer umfangreichen Kaverne führt. Der meist massenhafte Auswurf enthält Zysteninhalt, zuweilen auch gallige Bestandteile. Schon an anderer Stelle haben wir auf die Gefahren hingewiesen, welche derartige Perforationen mit sich führen. Perforationen der Zyste nach der Abdominalhöhle wie in das Perikardium enden unter stürmischen Erscheinungen ebenfalls letal, zumal wenn der Inhalt ein eiteriger ist. Nur selten bietet allmählich präformierte Abkapselung die Handhabe zu aussichtsreichem, operativem Eingriffe. Elsworth sah einen Fall von Leberechinokokkus, welcher nach Ruptur eine Typhlitis vortäuschte.

In manchen Fällen entleert sich der Zysteninhalt nach dem Magen oder Darm. Mit dem Erbrochenen oder mit den Fäkalmassen werden Tochterblasen, eiterige Massen, Membranfetzen ausgestoßen. In der Mehrzahl dieser Fälle nahmen diese Perforationen einen günstigen Verlauf. Nach den Beobachtungen von Eichhorst besitzen die aus einem Leberechinokokkus stammenden, mit dem Erbrochenen oder durch Hustenstöße entleerten Blasen einen aromatischen, an Pflaumenmus erinnernden Geruch, der sich auch der Expirationsluft beimengt.

Ebenso günstig kann sich der Durchbruch nach den Gallenwegen, besonders den größeren, gestalten. Unter den Symptomen einer Colitis hepatica erfolgt eine Entleerung des Inhaltes in den Darm. Nicht selten zeigen sich die Blasen oder Membranfetzen dann gallig imbibiert. In manchen Fällen folgen der Perforation in die Gallengänge die Erscheinungen einer Cholangitis. In anderen kommt es nicht zu einer Ausstoßung der Blasen. Terriers beobachtete eine Angiocholitis infolge

Verstopfung des Ductus hepaticus und choledochus durch Echinokokkenmembranen. Die retentierten Blasen rufen die Symptome einer Gallensteinkolik mit ihren Folgeerscheinungen hervor. Zuweilen geben auch die Membranen Anlaß zur Bildung von Gallenkonkrementen.

Anscheinend selten bricht der Leberechinokokkus nach den Harnwegen durch.

Perforationen in die Vena cava sind mehrmals beobachtet worden. Unter Asphyxie trat der letale Ausgang ein, bedingt durch Verstopfung der Pulmonalarterie.

Unter den Erscheinungen eines Abszesses vollzieht sich schließlich die Perforation. Nicht immer entspricht die Perforationsstelle dem Sitze des Echinokokkus. Derselbe kann durch Fistelgänge an einer von seinem Sitze sehr entfernten Körperstelle zum Durchbruche kommen. Tritt eine völlige Entleerung der Zyste ein, so kommt es allmählich zur definitiven Heilung; im ungünstigen Falle tritt unter lange dauernder Eiterung schließlich der Tod ein.

Dauer, Verlauf und Prognose.

Der Leberechinokokkus entwickelt sich außerordentlich langsam. Erst nach jahrelangem Bestande führt die Erkrankung entweder zum günstigen Ausgange durch Heilung oder zum Tode. Nach Barriers und Neissers Ermittlungen, welche sich auf 24, beziehungsweise 51 Fälle erstrecken, schwankte die Dauer der Erkrankung zwischen 2—30 Jahren.

Spontane Heilung kann durch Absterben des Parasiten und allmähliche Resorption des Zysteninhaltes erfolgen. In anderen Fällen tritt Ruptur und Entleerung desselben nach dem Magen und Darm, zuweilen auch durch die Bronchien oder durch die Hautdecken ein.

Derartige günstige Ausgänge sind jedoch selten. Sich selbst überlassen, ist der Echinokokkus ein gefährliches Leiden. Nur ausnahmsweise führt er durch Kompression und Funktionsstörungen in benachbarten Organen zum Tode. Meist wird derselbe herbeigeführt durch tödlich verlaufende Perforationen in die Peritonealhöhle, Pleura, Perikardium, durch Embolie oder Pyämie.

Nach Madelung starben von 88 nicht operierten Fällen 39, und zwar 17 an dem Parasiten, beziehungsweise seinen Folgen, 16 aus anderen Ursachen, bei 6 Patienten blieb die Todesursache unbekannt. In 11 Fällen war der Verlauf unbekannt, 10 Patienten waren noch ungeheilt, 6 gebessert, 22 geheilt.

Diagnose.

Kleinere oder abgestorbene Echinokokken entziehen sich häufig der Diagnostik. Größere Zysten bieten in der Regel eine Reihe charakte-

ristischer Erscheinungen, aus denen ihre Anwesenheit erschlossen werden kann: langsam sich entwickelnde, kugelige, glatte Tumoren, welche ohne Schmerzen wachsen, das Fehlen von Fieber, von Kachexie und Funktionsstörungen der Leber und des portalen Kreislaufes, das Vorhandensein von Fluktuation und Hydatidenschwirren sind Symptome, welche im allgemeinen für das Vorhandensein eines Leberechinokokkus sprechen. Immerhin können durch anderweitige Erkrankungen der Leber Echinokokken vorgetäuscht werden, so durch Leberabszeß, Leberkarzinom, multilokulären Echinokokkus, Hydrops der Gallenblase, Aortenaneurysma, Hydronephrose, subphrenischen Abszeß, eiterige rechtsseitige Pleuritis, Tumoren anderer Organe.

Erkrankungen der Leber: Amyloid-Fettleber, hypertrophische Leberzirrhose lassen sich durch die anamnestischen Daten, durch das Alter, den Ernährungszustand, durch den Nachweis einer allgemeinen Vergrößerung des Organes, das Fehlen auffälliger Veränderung der Umgrenzung der Leber wie durch die begleitenden Symptome meist sicher ausschließen.

Der Leberabszeß entwickelt sich in der Regel akut unter Auftreten von Schüttelfrösten, intermittierendem Fieber, lebhaften Schmerzen und rapidem Kräfteverfall. Schwierigkeiten für die Diagnose entstehen, wenn der Echinokokkussack oder seine Umgebung sich entzünden und schließlich vereitern. Die Differentialdiagnose zwischen Echinokokkus und Abszeß kann in solchen Fällen unmöglich sein.

Das Leberkarzinom führt unter heftigen Schmerzen, kachektischen Erscheinungen zu einer Vergrößerung des Organes, dessen Oberfläche von höckerigen Tumoren besetzt ist. Meist sind die Protuberanzen von einer gewissen Härte und bei der Palpation schmerzhaft. Weiche Krebsknoten können allerdings auch das Gefühl der Fluktuation bieten, die Differentialdiagnose erheblich erschweren.

Auch syphilitische Geschwülste der Leber können mit Echinokokken verwechselt werden. Lennhoff beschreibt drei derartige Fälle, in welchen Syphilis diagnostiziert war, die nähere Untersuchung aber Echinokokken ergab. Als differentialdiagnostisch wichtig und für Echinokokkus sprechend erachtete Lennhoff das Auftreten einer Furche zwischen Rippenbogen und Tumor während der Inspiration, ein Symptom, das ich ebenfalls einige Male bei Echinokokkus der Leber sah.

Der multilokuläre Echinokokkus ist charakterisiert durch eine knorpeligharte, höckerige, auf Druck empfindliche, in der Tiefe zuweilen Fluktuation zeigende Geschwulst. Meist besteht intensiver Ikterus, Milzvergrößerung, seröser oder eiteriger Erguß in der Bauchhöhle. Die zentrale Verjauchung führt zu einem schnelleren Kräfteverfall.

In manchen Fällen kann ein Hydrops der Gallenblase einen Leberechinokokkus vortäuschen. Die deutlich von der Leber abgegrenzte Lage,

die Form des Tumors, die anamnestischen Angaben über vorausgegangene Anfälle von Cholelithiasis werden meist die Diagnose sichern.

Die spindelförmige Gestalt der Aortenaneurysmen, ihre Lage im Verlauf der Bauchaorta, die Pulsation und die Auskultationsphänomene werden zum Ausschluß von Echinokokkus führen.

Prominierende Echinokokkusblasen an der unteren Leberoberfläche könnten vielleicht auch mit einer Hydronephrose verwechselt werden. Derartige Nierentumoren sind meist von ovaler, dem Verlaufe des Ureters entsprechender Form, unbeweglich, den Atmungsexkursionen nicht folgend und vom Kolon überdeckt. Meist wird die in der Knieellenbogenlage ausgeführte Untersuchung der Nierengegend, die Beachtung vorausgegangener Nierenerscheinungen, die Untersuchung des Urins, schließlich die unmittelbar vor der Operation vorgenommene Probepunktion, falls dieselbe indiziert sein sollte, die Diagnose sicherstellen.

Die Differentialdiagnose zwischen subphrenischem Echinokokkus und pleuritischen Exsudate haben wir schon oben des näheren besprochen.

Behandlung.

Die Behandlung des Leberechinokokkus kann nur eine chirurgische sein und ist nach dem im allgemeinen Teil Besprochenen auszuführen.

Die Symptome des multilokulären Echinokokkus weichen in vielen Punkten von dem des unilokulären Echinokokkus ab. H. Vierordt und Posselt haben eine eingehende Schilderung der durch den multilokulären Echinokokkus hervorgerufenen Symptome entworfen.

Die ersten Krankheitserscheinungen haben kaum etwas charakteristisches. Manche Fälle verlaufen von Beginn der Erkrankung bis zum Ende latent. Die Veränderungen der Leber waren so geringe, daß eine Affektion dieses Organes nicht vermutet wurde. In der Regel werden aber erhebliche, an Intensität immer zunehmende lokale und allgemeine Erscheinungen hervorgerufen. Meist bestehen zu Beginn des Leidens gastrische Symptome: das Gefühl der Völle und Schwere im Epigastrium und rechten Hypochondrium. Appetit und Verdauung sind zunächst noch intakt. Fieber ist nicht vorhanden. Früher oder später tritt Ikterus auf; in einzelnen Fällen fehlt derselbe. Der Ikterus kann die stärksten Grade erreichen. Die Stuhlentleerungen werden tonfarben, hin und wieder sind sie wiederum normal gefärbt. Allmählich bemerkt der Kranke eine immer mehr zunehmende Auftreibung der Lebergegend. Die Vergrößerung des Organes kann bedeutende Dimensionen annehmen. Bei der Palpation erweist sich die Konsistenz meist erheblich, knorpelartig hart. Die Ober-

fläche ist glatt oder höckerig; Fluktuationsgefühl ist selten und dann nur auf einzelne Partien beschränkt. Druckempfindlichkeit ist meist gering; spontane Schmerzhaftigkeit nicht selten. Selten erfolgen Durchbrüche in die Körperhöhlen und nach außen. Eigenartig ist der Befund kleiner und kleinster Knötchen am Peritoneum, welche aus Riesenzellen, epitheloiden und kleinen Rundzellen bestehen und wohl von ausgesäten Körnern abstammen. Die Milz wird in der Mehrzahl der Fälle vergrößert gefunden, zuweilen von der Leberdämpfung nicht abgrenzbar. In manchen Fällen wurde eine Neigung zu Blutungen beobachtet. Mit fortschreiten der Erkrankung leidet die Ernährung. Es entwickelt sich häufig Hydrops ascites, Anasarka, Hydrothorax. Der im Zentrum beginnende ulzeröse Zerfall ruft Fiebererscheinungen hervor, welche bis zum letalen Ausgange fortbestehen.

Zuweilen sind seitens des Respirations- und Zirkulationsorganes komplikatorische Erkrankungen vorhanden, welche von dem multilokulären Echinokokkus direkt oder indirekt abhängen. Der Tod erfolgt in der Regel unter den Erscheinungen des Marasmus oder wird durch komplikatorische Erkrankungen herbeigeführt.

Die Dauer des Leidens ist eine verschieden lange; in einzelnen Fällen soll die Erkrankung nur wenige Wochen, in anderen Fällen selbst sechs bis elf Jahre bestanden haben. Im Durchschnitt nimmt Vierordt die Dauer von ein bis zwei Jahren an.

Die Diagnose ist schwierig und wohl nur in den prägnantesten Fällen bei Lebzeiten zu stellen. Posselt legt den Schwerpunkt des klinischen Erkennens der Affektion in die Differentialdiagnose gegenüber anderen Leberprozessen, wie Leberkrebs, Fett-, Stauungs-, Amyloidleber, Leberabszeß, hypertrophische Leberzirrhose.

Form, Größe, Härte der Leber haben bei krebssiger Erkrankung große Ähnlichkeit mit der Beschaffenheit des multilokulären Echinokokkus. Die übrigen Symptome können ebenfalls bei beiden Krankheiten sehr ähnliche sein. Jedoch zeichnet sich der multilokuläre Echinokokkus durch einen langsameren Verlauf und längere Krankheitsdauer aus. Auch die allgemeinen Ernährungsstörungen pflegen beim Leberkarzinom viel eher und rascher sich zu entwickeln als beim multilokulären Echinokokkus. Schließlich besteht bei letzterem in der Regel eine Vergrößerung der Milz, während dieselbe beim Leberkrebs meist klein und atrophisch ist.

Verwechslung mit Leberzirrhose ist bei längerer Beobachtung meist auszuschließen, da während derselben die Leber allmählich sich verkleinert, die Echinokokkenleber sich stetig vergrößert. Hingegen kann die Unterscheidung der hypertrophischen Leberzirrhose große Schwierigkeiten machen. Für den multilokulären Leberechinokokkus sprechen: Vergrößerung des Organes, glatte Oberfläche, bedeutende Konsistenz, harter

scharfer Rand, Freibleiben des Randes von Protuberanzen und Knoten, Icterus melas, Milzschwellung, später Ascites, Neigung zu Schweißen, Stuhlverstopfung, später Diarrhöen, entfärbter Stuhl, Gleichbleiben des Körpergewichtes, Mangel schwerer subjektiver Störungen, nicht selten Polyurie.

Die Lebersyphilis bietet, abgesehen von der Anamnese und den syphilitischen Nebenfunden, andere Form- und Größenverhältnisse der Leber. Der durch Fröste ausgezeichnete Verlauf, der meist bei Leberabszeß geringgradige Ikterus wird zu berücksichtigen sein. Milzschwellung ist bei beiden Affektionen vorhanden.

Amyloidleber wird durch die komplikatorischen Erkrankungen, durch den Nachweis chronischer Eiterung, den Mangel ikterischer Erscheinungen, sowie durch die meist glatte Oberfläche und den stumpfen Rand des vergrößerten Organes zu erkennen sein.

Entwickelt sich der unilokuläre Echinokokkus unter dem Arcus costalis in der Konvexität des rechten Lappens und ist er demgemäß der Palpation nur zum Teil zugänglich, oder zeigt wie in seltenen Fällen der multilokuläre Echinokokkus Fluktuationsgefühl, so ist die Differentialdiagnose sehr erschwert. Hochgradiger Ikterus, Milzvergrößerung, hydro-pische Erscheinungen finden sich häufiger im Gegensatz zum unilokulären beim multilokulären Echinokokkus.

Nach allen bisherigen Erfahrungen ist die Prognose als eine absolut ungünstige zu bezeichnen. Früher oder später ist in allen Fällen der letale Ausgang erfolgt.

Die Behandlung kann, wenn überhaupt, nur eine operative sein. Allerdings sind bisher alle chirurgischen Eingriffe fruchtlos gewesen. In sämtlichen Fällen konnte der letale Ausgang nicht abgewandt werden.

Echinokokken der Gallenblase sind selten. Langenbuch operierte einen derartigen Fall, der für einen Leberabszeß gehalten worden war. Weitere Fälle wurden von Page, Perisis und Salis beobachtet.

Echinokokken im Pankreas sind von Perisis, Salis, Vegas-Cranwell, Page beschrieben worden.

8. Echinokokkus der Milz.

Echinokokken der Milz sind selten. Im ganzen wurden von Hirschberg 78 Fälle zusammengestellt. Dieselben betreffen 41 Fälle von solitärem Milzechinokokkus; 37mal war derselbe durch Echinokokken anderer Organe kompliziert. In unserer Statistik von Vorpommern kamen Milzechinokokken in 3·14% der Fälle vor.

Der Parasit findet in dem weichen Milzgewebe günstige Bedingungen für sein Wachstum. Seine Größe ist daher oft eine beträchtliche. Die nachgiebige Pulpa wird auseinander gedrängt und atrophisch. Bei ur-

spränglich zentraler Lage sitzen die Reste des Milzgewebes schließlich als höckerartige Protuberanzen der Zyste auf. Nur in wenigen Fällen waren in der Milz mehrere Zysten vorhanden.

Die Symptome des Milzechinokokkus sind sehr wechselnd. Mitunter hat der Parasit zu gar keinen Erscheinungen im Leben Veranlassung gegeben; oftmals sind Beschwerden nur durch das Volumen der Geschwulst, andere Male durch Entzündungen des Sackes herbeigeführt worden. Häufiger als in anderen Organen kommt es nur zur Entwicklung kleinerer Zysten, die der Verödung und Verkalkung anheimfallen. Wir selbst haben unter 30 Fällen von solitärem Milzechinokokkus 12 Beobachtungen gefunden, in denen nur der Sektionsbefund angegeben ist, Symptome bei Lebzeiten nicht bestanden haben.

In denjenigen Fällen, in denen intra vitam Symptome beobachtet wurden, bemerkten die Patienten in der Regel zuerst einen langsam wachsenden Tumor unter mehr oder minder lebhaftem Schmerzgefühl. Meist läßt sich bei der Untersuchung eine Abgrenzung der Zyste von der Milz nicht erzielen, vielmehr ist der Tumor nicht einmal von den benachbarten Organen genau abzugrenzen.

In dem von uns beobachteten Falle war die zwischen linkem Leberlappen und Milz aufgefundene, mehr als kindskopfgroße Geschwulst von beiden Organen nicht genau abzugrenzen, weshalb zunächst an den häufiger vorkommenden Leberechinokokkus gedacht wurde. Nach wiederholter Punktion mit nachfolgender Aspiration des Zysteninhaltes war eine so auffällige Verkleinerung des Tumors eingetreten, daß sich nunmehr der linke Leberlappen von der nach links und abwärts gelegenen Echinokokkugeschwulst genau abgrenzen ließ, die Diagnose von Milzechinokokkus genau fixiert werden konnte.

Je nach dem Sitz und der Richtung, in welcher die Echinokokkugeschwulst sich ausgedehnt hat, wird dieselbe mehr oder minder in den Thoraxraum sich erstreckend gefunden. Lungen und Herz werden dadurch verschoben, die Thoraxwandungen ausgedehnt. Entwickelt sich die Geschwulst mehr nach unten und rechts, so werden die Bauchwandungen in größerem Umfange hervorgetrieben. Das Epigastrium, der ganze Raum zwischen Leber und Milz, wird dadurch ausgefüllt; im weiteren Verlaufe wird die Mittellinie überschritten. Nach abwärts in den Bauchraum, selbst bis in das Becken hinein kann sich bei weiterer Ausdehnung der Tumor erstrecken. In der Regel zeigt die Geschwulst eine der Tiefe der Atemzüge entsprechende Verschiebung, welche auch von der aufgelegten Hand empfunden werden kann.

Peritoneales Reiben, Fluktuationsgefühl, Hydatidenschwirren wird auch beim Milzechinokokkus beobachtet.

Nicht selten ist der Milzechinokokkus mit Echinokokken anderer Organe kompliziert. Besonders häufig ist die Leber mit affiziert. Seltener sind gleichzeitig die Lungen, die Abdominalhöhle, das Cavum pleurae,

das Herz, Diaphragma, Mediastinum anticum und Skrotum Sitz des Parasiten.

Prognostisch ist der Milzechinokokkus ebenso zu beurteilen als die Echinokokken der übrigen Bauchorgane.

Die Behandlung kann nur eine operative sein.

9. Echinokokkus der Niere.

Die Häufigkeit der Nierenechinokokken schwankt in den Statistiken zwischen 7—10%. Madelung gibt als Prozentsatz 3·5, Peiper 4·18 an.

In der Regel kommt der Nierenechinokokkus nur einseitig vor. Bérand erwähnt einen Fall von doppelseitigem Nierenechinokokkus. Nach Rosenstein wurde in der Mehrzahl der Fälle die linke Niere als Sitz der Erkrankung gefunden. Unter fünf Nierenechinokokken der Greifswalder Statistik wurde der Parasit in vier Fällen in der linken Niere konstatiert.

Die Echinokokken der Niere entstehen nach Simon meist in der Rindensubstanz, nehmen aber auch zuweilen von den Pyramiden ihren Ausgang. Bei stärkerem Wachstum werden alle Teile der Niere in die Erkrankung hineingezogen. In einem von Chopart beobachteten Falle war die ganze Niere in eine große Echinokokkusblase umgewandelt. Im Beginn der Erkrankung entwickelt sich entsprechend dem geringeren Widerstande des Parenchyms der Parasit nach dem Nierenbecken hin. Bei weiterem Wachstum dehnt sich die Zyste nach der Abdominalhöhle hin aus. Dislokation benachbarter Organe oder Verwachsungen mit denselben, wie mit Darm, Magen, Leber, Milz, Diaphragma, mit den Harn- und Geschlechtsorganen können daher eintreten und andere Erkrankungen vortäuschen. So beobachtete und operierte Spiegelberg einen Nierenechinokokkus, welcher vor der Operation für ein Ovarialzystom gehalten wurde. Sehr schwierig wird die Diagnose, wenn die Schwere der Geschwulst eine Dislokation der Niere bewirkt.

Kleinere Zysten können völlig symptomlos bleiben. Erst bei zunehmendem Wachstum treten Schmerzen in der Nierengegend auf, welche längs des Harnleiters nach der Blasengegend oder nach den Geschlechtsorganen ausstrahlen. Nierensteinkoliken können hierdurch vorgetäuscht werden. Ist die Zyste noch intakt, so fehlen gewöhnlich die Veränderungen des Urins. Zuweilen werden allerdings Blut und Eiterkörperchen infolge kongestiver oder suppurativer Prozesse gefunden. In einem von uns beobachteten Falle wurde vor Abgang der Blasen das Leiden für eine Nephritis gehalten.

Bei dem 31 Jahre alten Kaufmann K. traten im Sommer 1880 heftige Schmerzen im Kreuz, besonders auf der rechten Seite, auf, welche mit Erbrechen und Appetitlosigkeit einhergingen und den Schlaf raubten. Der behandelnde Arzt äußerte den Verdacht, daß ein Nierenleiden vorliege. Nach vier Tagen ließen die Schmerzen nach, nur hin und wieder traten in der Folge Kreuzschmerzen auf, welche jedoch die Intensität des ersten Falles nicht erreichten. Im Jahre 1883 erfolgte wieder ein heftiger Schmerzanfall. Die

Schmerzen wurden durch Druck auf das Abdomen erheblich gesteigert und strahlten in die rechte Ureterengegend aus. Nach acht Tagen war die Albuminurie verschwunden, die Schmerzen nahmen jedoch an Heftigkeit zu und strahlten vom Kreuz nach den Ureteren und nach den Schulterblättern aus. Der behandelnde Arzt stellte die Diagnose auf Leberschwellung und Darmkatarrh. Ikterus fehlte. Nach drei Wochen ließen die Schmerzen nach. Einige Wochen später bemerkte Patient plötzlich beim Urinieren, daß der Urin seifenlaugenartig aussah; plötzlich hörte der Strahl auf. Nach heftigem Pressen flog aus der Urethra eine Blase mit solcher Vehemenz heraus, daß sie fünf Fuß weit geschleudert wurde. Im Laufe der nächsten anderthalb Jahre traten wiederholt kolikartige Schmerzen unter Abgang bis handtellergrößer Blasen auf. Im Dezember 1885 wurden innerhalb 24 Stunden 25 bis 30 kleine Blasen unter ähnlichen Symptomen wie zuvor entleert. Bei Eintritt in die klinische Behandlung erwies sich Leber und Milz nicht vergrößert. Intensiver Druck auf das Epigastrium steigerte die Kreuzschmerzen. Während die linke Lumbalgegend beim Betasten nicht empfindlich war, äußerte der Kranke lebhaften Schmerz, wenn man oberhalb des rechten Hüftbeinknochens in die Lumbalgegend drückte. Der palpierende Finger nahm daselbst eine vermehrte Resistenz wahr; eine abgegrenzte Geschwulst war nicht zu fühlen. Die Perkussion der Niere ergab rechterseits eine Breite von 11 cm zu 8 cm linkerseits, die Perkussion war rechts sehr schmerzhaft. Die Urinmenge war auf 2600—3450 cm³ gesteigert. Der Urin enthielt eine reiche Menge von Eiweiß. Die Diagnose wurde auf rechtsseitigen Nierenechinokokkus gestellt. Nach einigen Jahren ist Patient bei einem heftigen Hustenanfall, der mit Entleerung von Echinokokkusblasen einherging, erstickt. Nähere Daten fehlen.

Größere Zysten führen zum Nachweis einer Geschwulst in der Nierengegend. Manasse und Posner konnten Größe und Ausdehnung der Zyste durch ein Röntgogramm bestimmen. Der Tumor selbst ist bei der Palpation schmerzlos und läßt meist Fluktuation erkennen. In einzelnen Fällen wurde auch Hydatidenschwirren konstatiert. Abgesehen von Verdauungsstörungen ist das Allgemeinbefinden nicht gestört. Beträchtlich große Tumoren rufen Respirationsbeschwerden hervor. Nach jahrelangem Bestande treten schließlich die Erscheinungen von Marasmus ein, wenn nicht eine Entleerung des Sackes erfolgt. Stationärbleiben des Tumors und Verödung scheint selten vorzukommen. In der Mehrzahl der Fälle, in drei Viertel aller Fälle nach Simon, erfolgt Perforation in das Nierenbecken. Unter heftigen, kolikartigen Schmerzen ergießt sich der Zysteninhalt in das Nierenbecken und tritt von da aus in die Ureteren und die Harnblase. In einigen Fällen ließen sich die in die Ureteren eingetretenen Blasen durch die Bauchdecken hindurchfühlen. Bei einem unserer Patienten entwickelte sich im Anschluß an die Perforation eine allgemeine Urtikaria. Dem Eintritt des Zysteninhaltes in die Urinblase folgen nicht selten Reizerscheinungen, heftige Blasenschmerzen, Urindrang, Polyurie, Zystitis. Die Blasen werden schließlich mit dem Urin entleert oder rufen durch Verstopfung der Urethra Retentio urinae hervor. Der Urin selbst, welcher mit und nach Entleerung der Blasen gelassen

wird, ist trübe, zuweilen von einem seifenlaugenartigen oder milchig-trüben oder blutig-eiterigen Aussehen. Manchmal erfolgt eine stärkere Hämaturie. Im Sediment werden außer Membranfetzen, kleineren erbsen- bis handtellergroßen Blasen noch Eiter-, Blutkörperchen und Haken gefunden.

Erfolgt eine völlige Entleerung der Zyste, so verschwindet der palpable Tumor; die Heilung kann eine definitive sein. Ist die Entleerung nur eine unvollkommene, so vergrößert sich die Geschwulst wiederum sehr bald. Nach einiger Zeit erfolgt eine neue Perforation. In der Zwischenzeit kann der Urin wieder eine völlig normale Beschaffenheit angenommen haben, oder es entwickeln sich die Erscheinungen eines chronischen Blasenkatarrhes oder einer Pyelitis.

Die Dauer des Leidens ist eine verschieden lange und kann sich über 30 Jahre hinausziehen.

Außer in das Nierenbecken kann eine Perforation nach außen in den Darm, Magen, in die Bauchhöhle oder in das Cavum pleurae erfolgen; in letzterem Falle tritt Entleerung des Zysteninhaltes durch die Luftwege ein. Urinöse Bestandteile lassen sich dann im Auswurf nachweisen. Die Gefahr der Verjauchung ist in allen diesen Fällen eine sehr große.

Die Diagnose des Nierenechinokokkus ist meist eine schwierige, besonders wenn die Zyste klein, Perforation noch nicht eingetreten ist. Selbst größere Zysten rufen nicht konstant Störungen in der Urinabsonderung hervor, da der Echinokokkus in der Regel nur einseitig vorkommt.

Größere Tumoren, welche der Palpation zugänglich sind, können mit anderen Unterleibsgeschwülsten verwechselt werden.

Von Leber- und Milzzysten unterscheidet sich der Nierenechinokokkus durch die Unbeweglichkeit an seiner Basis, durch perkutorisch nachweisbare Abgrenzung von diesen Organen, durch die Vorlagerung des Kolon. Der fehlende Zusammenhang mit den Eierstöcken differenziert den Nierenechinokokkus von Ovarialkystomen. Sehr schwierig kann sich die Differentialdiagnose zwischen Nierenechinokokkus und Hydronephrose gestalten. Für letztere würden die anamnestischen Daten über die Entwicklung der Geschwulst, der Nachweis eines Hindernisses für den Harnabfluß, das frühere Vorhandensein von Nierensteinen oder einer Stauungspyelitis sprechen.

Die Erkennung des Durchbruches ist in der Regel leicht. Besonders charakteristisch ist die Perforation in das Nierenbecken durch den Abgang des Zysteninhaltes mit dem Urin. Beim Durchbruch in den Magen, Darm und die Lungen treten außer dem Zysteninhalt urinöse Bestandteile im Magen-Darminhalt, beziehungsweise im Sputum auf.

Vielfach ist die Prognose der Nierenechinokokken von den Autoren für eine günstige gehalten worden auf Grund der von Bérard veröffentlichten Statistik. Durch eine eingehende Kritik derselben hat jedoch Simon nachgewiesen, daß die Verhältnisse in betreff der Heilungen weit aus nicht so günstig sind, und daß eine selbst in das Nierenbecken durchgebrochene Echinokokkuszyste immer noch als ein lebensgefährliches Leiden betrachtet werden muß.

Den Parasiten durch interne Mittel zur Verödung und Schrumpfung zu bringen, dürfte keine Aussicht auf Erfolg haben. Dank den Fortschritten der modernen Chirurgie wird jetzt die operative Behandlung bessere Resultate zeitigen, als früher gerade bei der chirurgischen Behandlung von Nierenechinokokken erzielt wurden.

Echinokokken der Nebennieren sind selten. Ein einschlägiger Fall ist von Davaine beschrieben worden. Ein Fall von multilokulärem Echinokokkus in der rechten Nebenniere ist von Huber mitgeteilt worden.

Echinokokkus der Harnblase ist bisher nur einmal von Hinsworth beobachtet worden.

10. Echinokokkus der Abdominalhöhle und der Beckenorgane.

Davaine nimmt an, daß der Echinokokkus im Bauchfell primär überhaupt nicht vorkommt. Masseron, welcher die Häufigkeit des peritonealen Echinokokkus hervorhebt, gibt zu, daß primäre Zysten im Bauchfell selten sind. Stets ist das Auftreten ein multiples. Ihre Entstehung durch eine gleichzeitige massenhafte Infektion oder durch Selbstaussaat haben wir oben erwähnt. Meist findet sich der Parasit gleichzeitig auch in anderen Organen.

Die Entwicklung der Zysten kann an allen Stellen des Peritoneums und zwar im peritonealen Überzuge vom Magen, Darm, Rektum, Blase, Diaphragma, Omentum, Mesenterium usw. erfolgen.

Infolge zahlreicher Verwachsungen mit den benachbarten Organen läßt sich häufig ihr Ausgangspunkt nicht feststellen. Ihre Folgeerscheinungen resultieren aus dem Druck, welchen sie auf die Unterleibsorgane ausüben. Perforationen in dieselben und nach außen sind nach Behrendsen kaum jemals beobachtet worden.

Echinokokken der Beckenorgane entwickeln sich entweder an den Seitenwänden des Beckens oder beim Mann in dem Raume zwischen Mastdarm und Blase. Ihr Wachstum führt zu Mastdarm- und Blasenstörungen der verschiedensten Art. Hin und wieder erfolgt Perforation nach den genannten Organen, beziehungsweise durch das Peritoneum nach außen.

Beim weiblichen Geschlecht führt der Parasit, der sich im Ligamentum latum, im Ovarium, Uterus, im Raum zwischen Blase und Uterus, beziehungsweise Uterus und Mastdarm, in der Umgebung der Beckenorgane, im Cavum Douglasii, im Beckeneingang entwickelt, zu den verschiedenartigsten Störungen im Sexualapparat. Schatz erwähnt Perforation nach der Vagina, Freund Durchbruch nach dem Uterus. Ähnliche Fälle sind von Boissard-Condert und Bar-Dambrin mitgeteilt worden.

Gebhard, Broese u. A. teilen Fälle mit, in denen der Echinokokkus zum Geburtshindernis wurde.

Echinokokken der männlichen Geschlechtsorgane sind selten. Neisser erwähnt vier Fälle von Echinokokkus des Skrotums, je einen Fall von Echinokokkus des Nebenhodens, beziehungsweise der Tunica vaginalis.

In der Prostata wurde der Parasit bisher nur in wenigen Fällen gefunden.

11. Echinokokkus der Knochen.

Echinokokken der Knochen sind bisher sehr selten beobachtet worden. Poppe vermochte 1889 aus der Literatur nur 60 Fälle von Knochenechinokokken zusammenzustellen. Seitdem hat sich die Zahl erheblich vermehrt. Der Parasit findet sich häufiger in den langen Knochen als in den kurzen. Der Häufigkeit nach wurden nach Poppe befallen: Der Humerus 14mal = 23%; Becken und Tibia je 11mal = 18%; Wirbelsäule und Femur je 8mal = 13%; Os frontis 3mal = 5%; Os sphenoidale, Scapula, Phalanx indicis, Sternum, Costa je einmal. Meist ist nur ein Knochen erkrankt.

Der Parasit entwickelt sich in der Markhöhle, respektive spongiösen Substanz. Im Anfange völlig latent, verrät weder eine Knochenauftreibung, noch irgend eine weitere Veränderung die Erkrankung. Erst später treten mit fortschreitendem Wachstum charakteristische Veränderungen ein. Bei den langen Röhrenknochen erweitert sich mit der Ausdehnung des Parasiten allmählich die Markhöhle, während die Knochenwandungen usuriert, schließlich auf das äußerste verdünnt werden. Form und Umfang können, wie in dem Falle Schnitzlers, so enorm werden, wie sie in gleicher Intensität nur durch ein Neoplasma hervorgerufen werden. Nicht selten gehen heftige Schmerzen voraus. Einwirkung geringgradiger Gewalt führt zur Spontanfraktur. Gerade das Auftreten einer Spontanfraktur, ohne daß sonstige Symptome einer Knochenkrankung zuvor wahrnehmbar waren, hält v. Bergmann für ein wichtiges Moment für die Diagnose. Der Verlauf der Spontanfraktur, beziehungsweise die in allen Fällen vergeblich angestrebte Heilung der Fraktur führte bei weiteren chirurgischen

Maßnahmen zur Erkennung des Leidens. In anderen Fällen entwickelte sich vor Eintritt der Spontanfraktur eine ulzerative Erweichung, die zur Abszeßbildung führte. Hahn und v. Bergmann fanden in derartigen Höhlen größere und kleinere Sequester. In einem von Rame und Escavaguell beobachteten Falle war ein im Femur sitzender Echinokokkus nach dem Kniegelenk perforiert.

Die Echinokokken der kurzen und platten Knochen führen zu einer mehr oder minder beträchtlichen Auftreibung und Formveränderung des Knochens. Die Geschwulst besitzt wenig oder gar nicht eindrückbare oder lederartige, biegsame Wandungen. Perforation wird nicht selten beobachtet. Erfolgt dieselbe, so entsteht ein Abszeß, der sich allmählich einen Weg nach außen bahnt.

Echinokokken der Schädelknochen führen zu Auftreibungen am Schädel und gleichzeitig zu Hirndruckerscheinungen. Entwickelt sich der Parasit an der Wirbelsäule, so folgen seinem Vordringen nach dem Wirbelkanal die Erscheinungen der Rückenmarkskompression.

In denjenigen Fällen, in welchen der Parasit nach einem Gelenk sich öffnete, handelte es sich meist um Echinokokken der Beckenknochen, welche nach dem Hüftgelenk perforierten. Fischer konnte acht Fälle von Durchbruch eines Echinokokkus nach dem Hüftgelenk und je eine nach dem Knie- und Phalangealgelenk aus der Literatur zusammenstellen.

Charakteristisch für die Diagnose von Echinokokken der Röhrenknochen ist die Spontanfraktur. Auszuschließen ist die Spontanfraktur im Gefolge von Syphilis, Osteomyelitis, Knochengeschwülsten wie Karzinom, Sarkom, Enchondrom. Auch bei schwächlichen, in ihrer Ernährung heruntergekommenen Individuen werden gelegentlich spontane Frakturen beobachtet. Sehr schwierig gestaltet sich meist die Erkennung von Echinokokken der Schädelknochen, der Wirbelsäule und des Beckens.

Die Prognose ist bei Echinokokken der langen Röhrenknochen relativ günstig, obwohl dieselben, um das Leben zu erhalten, nicht selten geopfert werden mußten. Ebenso wurde in vier Fällen von Echinokokkus der Schädelknochen dreimal durch Inzision, beziehungsweise Trepanation Heilung erzielt. Weniger günstigen Verlauf nahmen in der Mehrzahl der Fälle Echinokokken der Wirbelsäule und des Beckens.

Durch Inzision und Entleerung des Inhaltes des erkrankten Knochens wird man zunächst versuchen, Heilung zu erzielen. Vielfach mußte zur Resektion, Amputation, beziehungsweise Exartikulation geschritten werden.

12. Echinokokkus der oberflächlichen Organe.

Echinokokken der Haut und der Muskulatur sind nicht selten. Nach Hirschberg ist die ungefähre Häufigkeit der veröffentlichten Fälle von

Hautechinokokken 2·5%, die der Muskelechinokokken zirka 1·5%. Tatsächlich ist das Vorkommen ein viel häufigeres. Viele derartige Fälle werden von praktischen Ärzten operiert und nicht veröffentlicht. Madelung und Peiper geben die Häufigkeit auf 8·1, beziehungsweise 8·37% an. Die Hautechinokokken, deren strikte Trennung von den Muskelechinokokken aus naheliegenden Gründen nicht immer möglich ist, entwickeln sich im Unterhautzellgewebe, die Muskelechinokokken im inter- und intramuskulären Bindegewebe. Am Rumpf und der Bauchwand werden sie häufiger beobachtet als an den Extremitäten. Als Prädilektionsort ist das Unterhautbindegewebe oder die Muskulatur in der Nähe größerer Gefäße zu betrachten. In vielen Fällen nehmen sie ihren Ausgang direkt von den Gefäßscheiden. So findet man den Parasit am Hals, besonders am äußeren Rande des *M. sternocleidomastoideus*, am Arm an der Innenseite des *M. biceps*, an den unteren Extremitäten im Scarpa'schen Dreieck.

Kleinere Zysten können, wie zufällige Sektionsbefunde lehren, entstehen und zu grunde gehen, ohne daß auf ihre Anwesenheit besondere Symptome hindeuteten. Bei zunehmendem Wachstum werden je nach dem Sitz und der Volumenzunahme der Zyste mehr oder minder auffällige Erscheinungen herbeigeführt. Ohne Störung des Allgemeinbefindens, meist ohne besonderes Schmerzgefühl, entwickelt sich im Muskel- oder im Unterhautzellgewebe ein langsam wachsender Tumor. Je größer und oberflächlicher die Zyste ist, um so erheblichere Deformitäten werden durch sie herbeigeführt. Die Haut über dem Tumor ist in der Regel unverändert, es sei denn, daß schon frühzeitig Abszeßbildung erfolgt. Beim Sitz im Unterhautzellgewebe ist die Haut meist adhärent, hingegen läßt sich eine Verschiebbarkeit des ganzen Tumors auf seiner Unterlage konstatieren. Dieselbe besteht je nach der Tiefe seines Sitzes und dem Kontraktionszustande auch beim Muskelechinokokkus. Die Haut kann bei letzterem faltig aufgehoben werden. Die Oberfläche ist meist glatt, selten uneben. In einigen Fällen zeigt die Geschwulst einen lappigen Bau. Die Konsistenz ist oft prall elastisch, Fluktuation ist bei nicht vereiterten Echinokokken häufig nicht nachweisbar. In manchen Fällen konnte Hydatidenschwirren nachgewiesen werden.

Echinokokken am Hals scheinen von den Scheiden der Arteria subclavia und der Carotis auszugehen. Der Tumor tritt bei dieser Lokalisation am äußeren Rande des *M. sternocleidomastoideus* auf, um erst bei weiterem Wachstum auch am Innenrand desselben hervorzutreten, so daß hier ein »Tumor bilobatus« entsteht (Güterbock).

Der stete Druck, den der wachsende Tumor auf seine Umgebung ausübt, zieht diese in Mitleidenschaft. Haut- und Muskelgewebe werden atrophisch. Gelegentlich kommt es zur Usur der benachbarten Knochen.

Durch Druck auf größere Gefäße und Nervenstämme können schwere irreparable Störungen herbeigeführt werden. Schließlich kommt es meist, wenn der Parasit sich selbst überlassen bleibt, unter dem Bilde eines Abszesses zur Perforation nach außen. Laennec sah einen Echinokokkus der Halsgegend in die Trachea perforieren. Ein Echinokokkus in der Fossa supraclavicularis, den Körte operierte, führte unter dem mittelbaren Einflusse der Operation zur Perforation in die Arteria intercostalis superior mit tödlicher Blutung.

Der Verlauf der Muskelechinokokken erstreckt sich bei dem langsamen Wachstum meist über mehrere Jahre. Zuweilen bleibt der Parasit auf einer gewissen Stufe des Wachstums stehen, um nach längerem oder kürzerem Stillstand sich plötzlich rapid weiter zu entwickeln.

Die Diagnose ist meist schwierig; nur selten gelingt es, ohne Probepunktion die Diagnose sicherzustellen.

Die Behandlung kann nur eine operative sein.

Echinokokken der weiblichen Brustdrüse sind bisher nur selten beobachtet worden. Bansi hat im Jahre 1893 unter Zufügung eines neuen Falles, welcher auf der Helferichschen Klinik zur Behandlung kam, 28 Beobachtungen aus der Literatur in seiner Dissertation zusammengestellt. Seitdem ist die Zahl der veröffentlichten Fälle auf 40 und mehr gestiegen. Die Diagnose wurde vor der Operation in keinem Falle mit Sicherheit gestellt.

Literatur.

Leuckart, Die Parasiten des Menschen. Leipzig und Heidelberg 1879—1886. — Küchenmeister und Zürn, Die Parasiten des Menschen. Leipzig. — Heller, Echinokokkus. Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Bd. III, 2. II. Auflage. — Neisser, Die Echinokokkenkrankheit. Berlin 1877. — Peiper, Tierische Parasiten. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie. III. und VII. Jahrgang. (Enthält eine reiche Kasuistik.) — Langenbuch, Der Leberechinokokkus und seine Chirurgie. Stuttgart 1890. — Leisering, Bericht über das Veterinärwesen in Sachsen. Jahrgang X, 1867. — Mosler, Über endemisches Vorkommen der Echinokokkenkrankheit in Neuorpommern. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1886, S. 101. — Clemens, Deutsche Klinik. 1870. — Finsen, Jagttagelser angaaende sygdoms-Fortsoldene. X, i. Island. Kjöbenhavn 1874. — Naunyn, Entwicklung des Echinokokkus. Reicherts und Du Bois-Reymonds Archiv. 1862. — Virchow, Die multilokuläre, ulzerierende Echinokokkengeschwulst der Leber. Verhandlungen der physiologisch-medizinischen Gesellschaft in Würzburg. 1856, Bd. VI. — Helm, Über die Produktivität und Sterilität der Echinokokkusblasen. Virchows Archiv, Bd. LXXIX, S. 141. — Naunyn, Über Bestandteile der Echinokokkusflüssigkeit. Archiv für Anatomie und Physiologie. 1863, S. 421. — Moursson et Schlagdenhauffen, Nouv. rech. clin. et phys. sur quelques liquides organ. C. R. Acad. des scienc. Oct. 1882. — Habran, Thèse de Paris. 1869. — Fischer und Blümcke, Beitrag zur Statistik der Echinokokkenkrankheit in Pommern. Inaugural-Dissertation. Greifswald 1888. — Madelung, Beiträge mecklenburgischer Ärzte zur Lehre der Echinokokkenkrankheit. Stuttgart 1885. — Nahm, Über den

multilokulären Echinokokkus. Münchener medizinische Wochenschrift. 1887, Nr. 35 und 36. — Böcker, Zur Statistik der Echinokokken. Inaugural-Dissertation. Berlin 1868. — Herrera Vegas und Daniel J. Cranwell, Los Quistes hidatídicos en la Republica Argentina. Buenos Aires 1901. — Behrendsen, Über die Verbreitung des Echinokokkus. Inaugural-Dissertation. Berlin 1888. — Lebedeff und Andrejew, Transplantation von Echinokokkusblasen vom Menschen auf Kaninchen. Virchows Archiv. Bd. CXVIII, S. 552. — Krause, Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge. 1888, Nr. 325. — König, Der cystische Echinokokkus. Inaugural-Dissertation. Göttingen 1890. — Fürbringer, Die Häufigkeit des Echinokokkus in Thüringen. Jena 1887. — Briançon, Thèse inaug. Paris 1828. — Piorry, Traité de la Percussion méd.

Achard, De l'intoxication hydatique. Arch. gén. 1888, Vol. II, pag. 413. — Jenkins, Aust. med. Gaz. 1885/86, V, 246. — Bryant, Transact. of the clin. Soc. 1877/78, Vol. XI, pag. 230. — v. Volkmann, Verhandlungen des VI. Kongresses für Chirurgie. 1877, S. 97. — Hohl, Verimpfung des Echinokokkus durch Punktion. Inaugural-Dissertation. Halle 1892. — A. Krausz, Bilirubinstein in einer Echinokokkuscyste, Wiener klinische Rundschau. 1902, Nr. 14. — Vinas, Bacteriol. de los quistes hidat. Rev. de la soc. méd. Argent. 1900, Juli. — Moursson et Schlagdenhauffen, Nouv. rech. clin. et phys. sur quelques liqu. organ. C. R. Acad. des scienc. 1882, pag. 791. — Dévé, Inoculations échinococeique au cobay. Compt. rend. de la soc. de biol. T. LV, 1903, No. 3, und: Des gresses hyd. postoper. Revue de Chir. 1902, pag. 533. — Levy-Dorn und Zadek, Zur Untersuchung mit Röntgen-Strahlen bei Lungenechinokokkus. Berliner klinische Wochenschrift. 1899, Nr. 20. — Creutz, Über Echinokokkus der Leber. Inaugural-Dissertation. Bonn 1888. — Jonassen, Ekinokkossygð, belyst ved island. læg. erfry. Kjöbenh. 1882. — Krabbe, Blasenwurmliden in Island. Deutsche Zeitschrift für Tiermedizin. Bd. XVII. — Rovighi, Del frem. e della ris. idat. Ref. in: Med. 1895. — H. Vierordt, Multilokulärer Echinokokkus. Freiburg 1886. und: Berliner Klinik. 1890, Nr. 28. — Schrötter, Echinokokkus der Lunge. Medizinische Jahrbücher. Bd. XIV. — Heschl, Österreichische Zeitschrift für praktische Heilkunde. 1861, VII. — Scheuthauer, Medizinische Jahrbücher. Bd. XIV. — Böttcher, Virchows Archiv. Bd. XV, S. 355. — Kanzow, Virchows Archiv. Bd. LXXIX, S. 180. — Müller, Beiträge zur klinischen Chirurgie. 1886, Bd. II. — Mangold, Über den multilokulären Echinokokkus und seine Tanie. Inaugural-Dissertation. Tübingen 1892. — Vogler, Korrespondenzblatt für schweizerische Ärzte. 1885, S. 588. — Müller, Beitrag zur Kenntnis der Taenia echinococcus. Münchener medizinische Wochenschrift. 1893, S. 225. — Satrazès, Blutuntersuchungen bei Hydatidenzysten; lokale und allgemeine Eosinoph. Münchener medizinische Wochenschrift. 1903, S. 553. — Riemann, Über die Keimzerstreuung des Echinokokkus im Peritoneum. Beiträge zur klinischen Chirurgie. 1899, XXIV. — Lehne, Über seltenere Lokalisation des unilokulären Echinokokkus beim Menschen. Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. LII. — Krückmann, Über Fremdkörpertuberkulose und Fremdkörperriesenzellen. Virchows Archiv. Bd. CXXXVIII, Suppl. 5, 138. — De Quervain, Über Fremdkörpertuberkulose des Peritoneums bei unilokulärem Echinokokkus. Zentralblatt für Chirurgie. 1897, Nr. 1. — Jaccoud, Leçons de clin. méd. Paris 1885, pag. 126. — Chacheureau, Un Kyste hyd. du poulmon, Urt. hyd. Thèse de Paris. 1884. — Humphrey, An inquiry in to the sev. sympt. ovras. Foll. punct. of hyd. cyst. of the liver. Lancet. 1882. — Peiper, Die Verbreitung der Echinokokkenkrankheit in Vorpommern. Stuttgart 1894. — Wiedemann, Zur Statistik der Echinokokkenkrankheit in Vorpommern. Kasuistik von 153 Fällen. Dissertation. Greifswald 1895. — Tschötschel, Zur Statistik des Echinokokkus in Vorpommern. Inaugural-Dissertation. Greifswald 1900.

Behrendsen, Verbreitung des Echinokokkus. Inaugural-Dissertation. Berlin 1888. — Fricke, Echinococcus intraer. Inaugural-Dissertation. Berlin 1880. — Westphal, Intraer. Echinokokkus. Berliner klinische Wochenschrift. 1873, S. 205. — Jacob, Über einen Fall von Gehirnechinokokkus. Fortschritte der Medizin. 1903, Nr. 1 und 2. — Jonescu, Die Hydatidenzyste des Gehirns und deren chirurgische Behandlung. Revue der Chirurgie. 1902, Nr. 273. — Krüger, Ein Fall von Echinokokkus des Gehirns, der Leber und des Bauchfells nebst einigen Bemerkungen zur Spätepilepsie. Psychiatrische Wochenschrift. I. Jahrgang, 1900, Nr. 42. — Kokall, Ein Beitrag zur Echinokokkuskrankheit. Wiener klinische Wochenschrift. 1901, Nr. 4. — Vegas und Cranwell, l. c. — Guérineau, Kyst. hydat. du cerveau. Thèse de Paris. 1893. — Odile, Kystes hyd. de la base du crâne. Thèse. Paris 1884.

Steffen, Gehirnechinokokkus. Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. V. — Leyden, Klinik der Rückenmarkskranken. Berlin 1874, S. 286. — Bellencontre, Contribution à l'étude des Kystes hyd. comprim. la moëlle épinière. Paris 1876. — Wilms, Echinococcus multilocularis der Wirbelsäule und das Verhältnis des Echinokokkus zum Echinococcus hydatidosus. Beiträge zur klinischen Chirurgie. XXI, S. 151. — Tytler and Williamson, Spin. hyd. cysts causing rev. »compr. myel«. The British med. Journal. 1903, Febr. — Posselt, Zur Pathologie des Echinococcus alv. der Leber. Symptome und klinische Diagnose. Deutsches Archiv für klinische Medizin. LXIII, 1899, und: Die geographische Verbreitung des Blasenwurmes. Ebenda. Stuttgart 1900, und: Zur pathologischen Anatomie des Alveolarechinokokkus. Zeitschrift für Heilkunde. Bd. XXI, 1, 1900, S. 189, und: Der Echinococcus multilocularis in Tirol. Deutsches Archiv für klinische Medizin. 1897, LIX, S. 1. — Peiper, Tierische Parasiten. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie. 1896 und 1900, III. und VII. Jahrgang. — Bider, Echinococcus multilocularis des Gehirns nebst Notiz über das Vorkommen des Echinokokkus in Basel. Virchows Archiv. Bd. CXLI, 1895. — Roth, Über einen Fall von Echinococcus multilocularis des Gehirns. Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte. 1893, S. 627. — Pichler, Ein Fall von Echinococcus multilocularis aus Kärnten. Zeitschrift für Heilkunde. Bd. XIX, Heft 516. — Reiniger, Inaugural-Dissertation. Tübingen 1890. — Melnikow-Raswedenkow, Studien über den Echinococcus alveolaris s. multilocularis. 4. Suppl. der Zieglersehen Beiträge zur pathologischen Anatomie. 1901. — Abée, Über multiloculären Echinokokkus der Leber und einen Fall von Echinokokkus des Beckens und des Oberschenkels. Virchows Archiv. 1899, Bd. CLVII.

Gescheidt, Die Entozoen des Auges. Zeitschrift für Ophthalmologie. Bd. III, S. 437. — Berlin, Echinokokken der Orbita. Handbuch der gesamten Augenheilkunde. Bd. VI. — Chauval, Bull. soc. de chir. de Paris 1883, IX, pag. 871. — Schmidt, Über die Krankheiten der Thränenorgane. Wien 1836. — Weeks, Ein Fall von Echinokokkus in der Orbita. Archiv der Augenheilkunde. Bd. XXI, S. 206. — Kraemer, Die tierischen Schmarotzer des Auges. Handbuch der gesamten Augenheilkunde. Bd. XII. — Golowin, Über Echinokokkus der Augenhöhle. Zeitschrift für Augenheilkunde. 1900, Bd. IV, S. 647. — Axenfeld, Echinokokkus der Orbita. Münchener medizinische Wochenschrift. 1901, S. 1229. — Preindlsberger, Zwei Fälle von Echinokokkus der Orbita. Wiener klinische Rundschau. 1901, Nr. 50. — Denobili, Contribution à l'étude des Kyst. hydat. de l'orb. Thèse. Paris 1901. — Nikoljukin, Ein Fall von später Heilung eines Orbitalechinokokkus nach Erysipel. Westn. Ophth. 1901, Nov. (russ.). — Vegas-Cranwell, l. c. (Hier auch die zwölf Fälle von Lagleuze zitiert). — Dardel, Des Kystes hyd. du corps thyroïde. Thèse. Paris 1888. — Fromaget, Kyste hyd. de la gland. lacr. orb. Soc. de méd. et de chir. de Bord. 1901, July 5, u.: Arch. d'ophth. 1901. — Invarra und Delbet, Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris.

T. XXVII, No. 23. — Henle, Über den Echinokokkus der Schilddrüse. Archiv für klinische Chirurgie. Bd. XLIX. — Posadas, Über die Operation des Echinokokkus. Ref.: Zentralblatt für Chirurgie. 1899, S. 1234. — Vitrac, Cyst. hyd. du corps thyroïdeum. Spital. 1. bis 15. Februar 1901. — Segond, Bull. et mém. de la soc. de Paris. T. XXVI, No. 37. — Rogers, Rep. of a case of echin. cyst. of the nare. The Journ. of the Amer. med. Ass. 1900, No. 5. — Gurlt, Cystengeschwülste des Halses. — Orth, Wiener medizinische Blätter. 1884, Nr. 50.

Ahlors, Beitrag zur Pathologie der Lungenechinokokken. Beiträge mecklenburgischer Ärzte. S. 197. — Hamm, Über den Echinokokkus der Respirationsorgane. Inaugural-Dissertation. Würzburg 1887. — Leyden, Ockergelbes Sputum. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1885, S. 44 und 76. — Gueterbock, Über Echinococcus subphr. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. XX. — Paget, Hyd. disease of spleen and left lung. The British med. Journ. 1880. — Winzerling, Zur Kasuistik des primären Pleuraechinokokkus. Inaugural-Dissertation. Jena 1892. — Maydl, Echinokokkus der Pleura. Wien 1891. — Rumbold, Beitrag zur Echinokokkenkrankung. Greifswald 1890. — Leyden, Zeitschrift für klinische Medizin. Bd. I, S. 230. — Bleckmann, Über primären Echinokokkus der Pleura. Inaugural-Dissertation. Kiel 1901.

Huber, Echinococcus cyst. Bibliologie der klinischen Helminthen. Heft I, München 1891, enthält eine erschöpfende Zusammenstellung der gesamten Literatur über Echinokokken. — Mosler, Über zooparasitäre Krankheiten des Herzens. — Bulnheim, Echinokokkenembolie der Hirnarterien. Inaugural-Dissertation. Kiel 1890. — Köhler, Berliner klinische Wochenschrift. 1889, Nr. 49. — Rohde, Zur Kasuistik multipler Echinokokken. Archiv für physikalische Heilkunde. Bd. XVII. — Demanthe, Kyst. hyd. de cœur. Bull. de la soc. anat. 1895, IX, 2, pag. 122. — Lehne, Über seltene Lokalisation des unilokulären Echinokokkus beim Menschen. Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. LII. — Klehamel, Über einen Fall von Echinokokkus des Herzmuskels und der Lungen. Deutsche militärärztliche Zeitschrift. 1897. — Mayet, Kyst. hyd. multl. Bull. de la soc. anat. de Paris. 1895. — Most, Ein Beitrag zur Lehre von dem Echinokokkus des Abdomens. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1898, Bd. XLVIII.

Lewis, St. Barth. Hosp. Rep. XIX, pag. 315. — Budd, Krankheiten der Leber, S. 431. — Thornton, Med. Times and Gaz. 1883, Nr. 1700, pag. 89. — Elias, Berliner klinische Wochenschrift. 1874, S. 578. — Wunderlich, Archiv für physikalische Heilkunde. 1858, II, S. 283. — Pothevat, Kystes hyd. du foie. Thèse de Paris. 1889. — Eichhorst, Zeitschrift für klinische Medizin. 1890, Bd. XVII. — Reiniger, Multilokulärer Echinokokkus. Inaugural-Dissertation. Tübingen 1890. — Loewenstein, Multilokulärer Echinokokkus. Inaugural-Dissertation. Erlangen 1889. — P. Grawitz, Über Echinokokkenembolie. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1902, Vereinsbeilage, S. 204. — Busch, Lungenembolien durch Echinokokkusblasen. Inaugural-Dissertation. Greifswald 1903.

Elsworth, A case of hyd. simul. typhlitis. Tijdsch. v. geneesk. 1897, Nr. 9. — Andion, Deux obs. de Kyst. hyd. du foie chez l'enfant. Frém. hyd. Revue medor d. mal. de l'enf. Déc. 1898. — Rollet, Du frém. hyd. de les Kyst. hyd. du foie. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris. T. XXII, pag. 200. — Ferriers, Kyste hyd. de foie. Gaz. hebdom. de méd. et chir. 1896. — Lennhoff, Über Echinokokken und syphilitische Geschwülste. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1898. — Pericic und Lalic, Beitrag zur Kenntnis des Echinokokkus des Menschen. Wiener medizinische Presse. 1897. — Page, Note on a case of hyd. of the gall-bladder. 1898, 9. April.

Limon-Braun, Echinokokkus der Nieren. Stuttgart 1877. — Bérard, Des Hydatides des reins. Thèse de Paris. 1861. — Rosenstein, Die Pathologie und Therapie der Harnkrankheiten. Berlin 1886. — Spiegelberg, Archiv für Gynäkologie. Bd. I, S. 146. — Huber, Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. IV, S. 613; Bd. V, S. 139. — Ainsworth, New York med. Record. 1880. — Planty-Maurion, Des Kystes de la prostate. Thèse de Paris 1878. — Manasse, Echinokokken in den Harnwegen. Zentralblatt für die Krankheiten der Harnorgane. 1898, IX. — Posner, Echinokokken der Harnwege. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1898, Vereinsbeilage S. 35. — Bar und Dambrin, Über Dystokien, die durch Echinokokken des Beckens verursacht wurden. Verhandlungen der Soc. d'obst. de Paris. Sitzung vom 4. Juli 1901. Ref.: Zentralblatt für Gynäkologie. 1901. — Boissard-Condert, Dystokie, durch Echinokokken verursacht. Jahrbuch. 1902, S. 494.

v. Bergmann, Über Echinokokken der langen Röhrenknochen. Berliner klinische Wochenschrift. 1887, Nr. 1. — Poppe, Über den Echinokokkus der Knochen. Inaugural-Dissertation. Berlin 1889. — Viertel, Über Knochenechinokokkus. Archiv für klinische Chirurgie. Berlin 1875. — v. Bergmann, Äußere Echinokokkugeschwülste. Dorpater medizinische Zeitschrift. Bd. I, S. 73. — Virehow, Knochenechinokokkus. Berliner klinische Wochenschrift. 1883, Nr. 52 und 53. — Rosenthal, Über den Echinokokkus der Muskeln. Inaugural-Dissertation. Berlin 1888. — Tavel, Über den Muskelechinokokkus. Inaugural-Dissertation. Berlin 1880. — Schnitzler, Ein Fall von Knochenechinokokkus. Internationale klinische Rundschau. 1892, Nr. 28. — Fischer, Über Echinokokken in den Gelenken. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. XXXII, S. 205.

Eine ausführliche Kasuistik führe ich in den: Ergebnissen der allgemeinen Pathologie, III., VII. Jahrgang und spätere Bände.

III. Nematodes.

Die Nematoden oder Fadenwürmer sind sehr langgestreckte Würmer von faden- oder spindelförmiger Gestalt. Die Körperdecke ist glatt oder geringelt, zuweilen mit Haken, Borsten oder flügelförmigen Fortsätzen bedeckt. Das vordere, die Mundöffnung tragende Körperende ist verschmächtigt, das hintere Leibesende zugespitzt oder abgerundet. Der After liegt meist vor dem Leibesende. Die beim Menschen schmarotzenden Nematoden sind getrennten Geschlechtes. Die Männchen sind in der Regel kleiner und schlanker als die Weibchen. Das hintere Leibesende der Männchen ist meist eingerollt, während dasselbe beim Weibchen gerade ausläuft. Beim Männchen fällt die Geschlechtsöffnung mit dem After zusammen, beim Weibchen findet sich dieselbe meist in der Körpermitte.

Von den beim Menschen schmarotzenden Nematoden seien hier erwähnt:

***Rhabditis pellio* Schneider 1866.**

Der Parasit wurde von Schneider einmal in Stuhlweißenburg im sauren, Eiweiß, Blut und Eiter enthaltenden Urine einer Frau gefunden. Durch Oerley wurde nachgewiesen, daß die Jugendform in der Regel in Regenwürmern, der geschlechtsreife Parasit in faulenden Substanzen lebt.

Wahrscheinlich handelt es sich in zwei von Baginsky, Peiper und Westphal beobachteten Fällen um dieselbe oder eine nahe verwandte Art.

***Rhabditis Niellyi* Blanchard 1885.**

Nielly fand bei einem Schiffsjungen, welcher an einem juckenden Hautausschlag litt, kleine Nematoden in den Papeln.

***Anguillula putrefaciens* Kühn 1879.**

Der Parasit wurde von Botkin einmal im Erbrochenen gefunden. Ohne Zweifel war er mit Zwiebeln in den Magen des Patienten gelangt und hatte Brechreiz hervorgerufen.

***Strongylus intestinalis* Bavay 1877.**

Im Jahre 1876 fand der französische Marinearzt Normand zu Toulon in den Stuhlgängen von Soldaten, welche an der sogenannten Cochinchina-diarrhöe oder Cochinchinadysenterie leidend aus Cochinchina zurückgekehrt

waren, Anguillulen in unzähliger Anzahl. Die Ätiologie dieser Erkrankung, welche mit dyspeptischen Beschwerden beginnend allmählich zu hochgradiger Anämie und Marasmus, schließlich zum Tode führt, war bis dahin völlig unbekannt.

Die von Normand in den Stühlen wie bei Sektionen äußerst zahlreich im Dünn- und Dickdarm wie in den Ausführungsgängen der Bauchspeicheldrüse und der Leber aufgefundenen Parasiten wurden von Bavay als *Anguillula stercoralis* bezeichnet.

In einem anderen von Normand beobachteten Falle von Cochinchina-diarrhöe fand Bavay andere Nematoden, welche er für eine andere Art hielt und sie als *Anguillula intestinalis* bezeichnete.

Durch die Untersuchungen von Leuckärt, Grassi und Leichtenstern ist das Verhältnis der beiden Parasiten zueinander festgestellt worden. Weitere Aufklärung haben die Arbeiten von Askanazy und Zinn gebracht. Nach diesen Untersuchungen stellen beide Arten zwei aufeinanderfolgende Generationen derselben Spezies dar. Die Entwicklung vollzieht sich in der Weise, daß der *Strongylus intestinalis* sich in die Darmwand, wie Askanazy nachwies, einbohrt, um hier Nahrungsstoffe aufzunehmen, anderseits um seine Eier hier abzusetzen. Aus denselben treten die Embryonen nach der Darmhöhle über. Gelegentlich scheinen sie sich in die Blutbahn, wie die Beobachtung von Teissier zeigt, zu verirren. Die jungen Embryonen wandeln sich nach Zinn in den Fäces in die filariaförmigen Larven um, welche, wenn sie in den



Fig. 104. *Strongylus intestinalis*. Männchen. Nach Perroncito.

Fig. 105. *Strongylus intestinalis*. Weibchen. Nach Perroncito.

Darmkanal zurückgelangen, sich hier zum parasitischen *Strongylus* umbilden. Dieser Vorgang wird als direkte Metamorphose bezeichnet.

Ein anderer Teil der Embryonen entwickelt sich außerhalb des menschlichen Körpers zu männlichen und weiblichen geschlechtsreifen Tieren (*Anguillula stercoralis*). Die Nachkommenschaft derselben wandelt sich wiederum in die filariaförmigen Larven um. In den Darmkanal des Menschen zurückgelangt, wachsen sie zu der parasitischen *Anguillula* s. *Strongylus intestinalis* aus. Von Leuckärt wird dieser Entwicklungsmodus als Heterogenie bezeichnet. Nach Leichtenstern unterbleibt die Heterogenie besonders bei den Fällen europäischer Herkunft.

Die Männchen von *Strongylus intestinalis* wachsen durchschnittlich bis zu 0·7 mm Länge, 0·04 mm Dicke, die Weibchen werden bis 1·2 mm lang bei einer Dicke von 0·075 mm. Das Kopfende der Würmer ist abgerundet; im Umkreise der Mundöffnung finden sich vier kleine Kutikularverdickungen, Gefühlspapillen. Die charakteristische Gestaltung des Ösophagus tritt noch deutlicher als bei der Larve hervor. Das Hinterleibsende des Weibchens ist konisch zugespitzt. Beim Männchen verwandelt sich dasselbe in einen balkenförmig eingekrümmten kurzen Zapfen, der sich nach der Spitze hin rasch verjüngt. Aus der Kloakenöffnung ragen nicht selten zwei kleine Spikula hervor. Die Vulva des Weibchens, in welche die beiden Uteri münden, liegt etwas unterhalb der Körpermitte. Bald nach Ausbildung der Geschlechtsreife findet die Begattung statt und der Übertritt der Eier in den Uterus. Die Eier von ellipsoider Gestalt sind 0·17 mm lang, 0·045 mm breit. Anfangs werden sie in starker Dotterklüftung begriffen abgelegt, später erfolgt die Entwicklung der Embryonen schon im Uterus.

Über den Infektionsmodus des Menschen fehlen noch nähere Beobachtungen. Van Durme hat jüngst auf die Möglichkeit des Eindringens des *Strongylus intestinalis* durch die Haut hingewiesen. Weitere Beobachtungen werden abzuwarten sein.

Die Anguilluliasis ist von Grassi und Parona 1878 und 1879 in Italien gleichzeitig mit der Anchylostomiasis vergesellschaftet angetroffen worden. Weitere Beobachtungen stammen aus Ostasien, Martinique, Brasilien und Deutschland (Rheinprovinz). Von Askanazy ist der Parasit auch in Ostpreußen bei einem Förster aufgefunden worden, welcher seine Heimat nie verlassen oder mit rheinischen Ziegelerarbeitern in Berührung gekommen war.

Die pathogene Bedeutung der Strongylen wurde von Normand-Bavay, Davaine hervorgehoben, von Grassi, Parona, Seifert u. a. aber bezweifelt. Leichtenstern sieht in den Parasiten nicht die spezifische Ursache der Darmkatarrhe, wenn schon seiner Ansicht nach einer massenhaften Anguilluliasis eine Bedeutung nicht abzusprechen sein wird.

***Gnathostoma siamense* Levinsen 1889.**

Der Parasit ist bisher nur in einem weiblichen Exemplare bekannt. Er wurde bei einer Siamesin und zwei anderen Personen von Deuntzer in Bangkok gefunden. Der Parasit saß in bohnen großen Knötchen auf einer Brustseite.

Die Länge des Parasiten beträgt 9 mm, die Dicke 1 mm. Der Kopfteil wird von acht Stachelringen umgeben. Das vordere Drittel des Körpers ist mit Dornen bewaffnet.

Literatur.

Scheiber, Ein Fall von mikroskopisch kleinen Rundwürmern im Urin einer Kranken. Virchows Archiv. Bd. LXXXII, S. 161. — Peiper und Westphal, Über

das Vorkommen von Rhabditiden im Harn bei Hämaturie. Zentralblatt für klinische Medizin. 1888, S. 145. — Baginsky, Hämaturie mit Auftreten von Rhabditiden im Urin. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1887, S. 604. — Normand, Mémoire sur la diarrhée dite de Cochinchine. Arch. de Méd. navale. 1877, und: Du rôle étiologique de l'Anguillule. Ibid. 1878. — Bavay, Compt. rend. Oct. 1876: Note sur l'Anguillule intestinale. Archive de Méd. nav. July 1877. — Grassi und Parona, Archivio scienze med. 1879, T. III, Nr. 10. — Grassi, L'anguillula intestinalis. Gazette med. 1878, Nr. 48. — Seifert, Über ein Entozoon. Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin. Bd. II. — Perroncito, Sullo sviluppo della così della anguillula stercoralis. Arch. per le scienze med. Vol. V, 1881. — Leuckart, Über die Lebensgeschichte der sogenannten Anguillula stercoralis und deren Beziehungen zu der sogenannten Anguillula intestinalis. Berichte der mathematisch-physikalischen Klasse der königlich sächsischen Gesellschaft der Wissenschaften. 1882. — Sahli, Anämie der Gotthardtunnelarbeiter. Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. XXXII, S. 421. — Askanazy, Über Art und Zweck der Invasion der Anguillula intestinalis in die Darmwand. Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. Bd. XXVII, S. 569. — Zinn, Über Anguillula intestinalis. Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. Bd. XXVI, und: Deutsche medizinische Wochenschrift. 1899, Nr. 13, Bd. V, S. 73. — Teissier, Arch. d. méd. expér. et d'anat. T. VII, 1895, pag. 675. — Leichtenstern, Zur Lebensgeschichte der Anguillula intestinalis. Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. Bd. XXV, und: Deutsche medizinische Wochenschrift. 1898, S. 118. — Levinsen, Om an ny rundw. hos mennecket. Vid. meddel. fr. nat. For i Kjöbenh. 1889, pag. 323.

Trichocephalus trichiurus Linné 1771.

Naturgeschichte.

Trichocephalus trichiurus s. *Trichocephalus dispar* Rudolphi 1801, der Peitschenwurm oder Haarkopf, wurde von Morgagni zuerst beobachtet und beschrieben.



Fig. 106. *Trichocephalus trichiurus*. a Männchen, b Weibchen. (Natürliche Größe.)

Die Entdeckung Morgagnis wurde jedoch nicht beachtet und bald wiederum vergessen. Im Winter 1760/61 fand in Göttingen ein Student bei Präparierübungen im Cöcum einer Leiche einige Trichocephalen, welche von Wagler für besonders große Pfiemenschwänze gehalten wurden. Röderer und Büttner erkannten die Parasiten als Repräsentanten einer bisher noch nicht beobachteten Art. Büttner bezeichnete sie mit dem Namen Trichurides. Erst Goeze wies 1782 nach, daß der Kopf der Parasiten an dem haarfeinen Ende zu suchen, die spiralig gewundenen die Männchen, die ausgestreckten die Weibchen seien, und gab ihnen den Namen Trichocephalus.

Das Männchen ist 40—45 mm lang, das Weibchen bis 50 mm; die größte Dicke des Hinterleibes beträgt 1 mm. Der drehrunde, fadenförmige Wurm ist von weißer Farbe. Der Leibeskörper besteht aus einem etwa fünf Teile der Gesamtlänge betragenden, haarähnlich dünnen,

peitschenschnurförmig gebogenen Vorderleib. Derselbe geht ziemlich brüsk in den viel dickeren, die Geschlechtsorgane beherbergenden Hinterleib über. Das Leibesende ist beim Männchen spiralig eingebogen, beim Weibchen nur schwach gebogen oder gerade gestreckt. Der Vorderleib enthält bei beiden Geschlechtern den kleinen papillenlosen Mund, an welchem sich der langgestreckte enge Ösophagus ansetzt. Derselbe erstreckt sich bis zum Anfang des Hinterleibes. Der Speiseröhre folgt der fast durch den ganzen Hinterkörper sich hinziehende, ziemlich weite Chylusmagen, der in ein kurzes enges Rektum führt. Beim Männchen vereinigt sich dasselbe mit dem Ausführungsgange der Geschlechtsorgane zu einer Kloake, beim Weibchen mündet der Enddarm frei am hinteren Leibesende.

Die weiblichen Geschlechtsorgane beginnen als ein in kurzen Windungen verlaufendes Ovarium am hinteren Leibesende.

Von äußerst charakteristischer Gestalt sind die Eier. Dieselben, dickbeschalt, von ovaler Form und bräunlicher Farbe, gleichen im Aussehen einer Zitrone. Am oberen wie am unteren Pole befindet sich eine kleine knopfförmige Auftreibung. Ihre Länge beträgt 0.05 mm. Der Eiinhalt ist zart gekörnt.

Ihre Widerstandsfähigkeit äußeren Schädlichkeiten gegenüber läßt die Unbilden der Witterung, selbst mäßigen Frost, schadlos an ihnen vorübergehen, nur scheint unter derartigen Verhältnissen ihre Entwicklung zeitweilig gehemmt, aber nicht unterbrochen zu werden.

Ihre Widerstandsfähigkeit äußeren Schädlichkeiten gegenüber läßt die Unbilden der Witterung, selbst mäßigen Frost, schadlos an ihnen vorübergehen, nur scheint unter derartigen Verhältnissen ihre Entwicklung zeitweilig gehemmt, aber nicht unterbrochen zu werden.

Die eihaltigen Fäkalmassen werden, eingetrocknet und zerstäubt, durch den Wind überall hingetragen. Die häufige Übertragung in den Darmtraktus des Menschen wird hierdurch hinlänglich erklärt. Durch den Genuß von rohem Obst und Gemüse, durch unsaubere Hände oder auf mancherlei andere Weise gelangen sie schließlich in den für ihre Entwicklung günstigen menschlichen Digestionsapparat. Je geringer die



Fig. 107. *Trichocephalus trichiurus*.
Männchen.

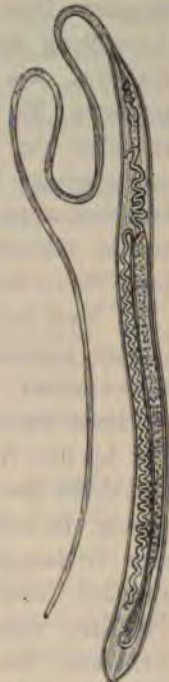


Fig. 108. *Trichocephalus trichiurus*.
Weibchen.

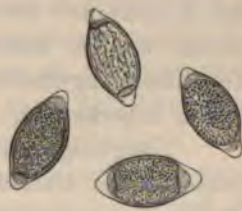


Fig. 109. Eier von *Trichocephalus trichiurus*.

Reinlichkeit, desto größer die Infektionsgefahr. Auch das Trinkwasser wird sicherlich oft genug den Import vermitteln, zumal die Eier durch das Wasser nicht geschädigt werden. Hinzu kommt die schon erwähnte langsame Reife. Erst vier bis sechs Monate, ja selbst $1\frac{1}{2}$ Jahre nach Ausstoßung der Eier vollzieht sich die Entwicklung des wurmtörmigen Embryos, wie Leuckart, Davaine u. a. bei Zuchtungsversuchen konstatierten. Es ist nicht anzunehmen, daß im Freien die Reife der Eier schneller von statten gehe. Der Embryo ist übrigens, wie Leuckart nachgewiesen hat, nur mangelhaft differenziert, indem sich weder der Digestionsapparat noch die Geschlechtsorgane mit Bestimmtheit erkennen lassen. Derselbe kann, von der Eihülle umschlossen, selbst jahrelang nach Davaines Beobachtungen Lebensfähigkeit bewahren.

Nach den Untersuchungen von Leuckart ist mit großer Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß der *Trichocephalus trichiurus* keines Zwischenwirtes bedarf. Die jungen Embryonen, welche, nachdem sie die Eihülle verlassen haben, in den Dünndarm übertreten, erlangen im Verlaufe von vier bis fünf Wochen, wie ebenfalls von Leuckart nachgewiesen wurde, allmählich ihre volle Ausbildung. Sie begeben sich schließlich nach dem Cöcum, in welchem sie dauernd Aufenthalt nehmen. Viel seltener finden sich Trichocephalen im Kolon oder im Dünndarm. Wrisberg fand einmal den Parasiten im Duodenum. Seitz und Burekhardt fanden den Parasiten wiederholt auf der vorgefallenen Rektalschleimhaut fest adhärierend. Das fadenförmige Vorderende liegt in die Schleimhaut eingebettet, wenn der Darm bald nach dem Tode untersucht wird.

In der Regel werden die Trichocephalen nur in beschränkter Anzahl vorgefunden, zumeist nicht mehr als 20. Vix berichtet über den Befund von Hunderten, ja Rudolphi sah einmal sogar über 1000 Trichocephalen in einer Leiche.

Der Parasit kommt in jedem Alter vor. Wrisberg fand ihn schon bei Kindern von zwei Jahren. Wir haben ihn ebenso häufig im jugendlichen wie im höheren Alter, beim weiblichen wie beim männlichen Geschlecht angetroffen. Idioten und Geisteskranke scheinen ihn besonders oft zu beherbergen.

Unstreitig gehört er zu den am häufigsten vorkommenden Darmparasiten des Menschen. Aus allen Ländern der Erde wird über sein Vorkommen berichtet. Ganz besonders häufig ist er nach Pruner unter den Kindern in Syrien und Ägypten heimisch.

Symptomatologie.

Über die Krankheitserscheinungen, welche die Trichocephalen hervorrufen, ist nur wenig Sicheres bekannt. Wahrscheinlich dürfte es sein, daß eine geringe Anzahl von Parasiten besondere Beschwerden kaum

veranlaßt. Es ist anderseits aber nicht zu leugnen, daß bei massenhaftem Vorkommen mancherlei Erscheinungen hervorgerufen werden können.

Die Befestigung des Schmarotzers an, respektive in der Darm-schleimhaut dürfte für das Zustandekommen von lokalen Erkrankungen der Haftstelle vielfach nicht ohne Einfluß sein, besonders wenn die Parasiten in größerer Zahl auftreten. Von großem Interesse sind von Moosbrugger mitgeteilte Fälle, von denen wir nur folgenden hier anführen wollen:

Ein 1½ Jahre alter Knabe, welcher zuvor völlig gesund war, erkrankte an Durchfällen und ging in seinem Ernährungszustande allmählich ganz auffällig herunter. Die mikroskopische Untersuchung der Fäces ergab die Anwesenheit von außerordentlich vielen Trichocephaluseiern. Es kam infolge des Durchfalles zu einem Vorfall der Mastdarmschleimhaut. Von der braunrot verfärbten Schleimhaut wurde eine Anzahl der Parasiten abgenommen. Trotz aller lokalen und innerlichen Behandlung trat kein Nachlaß der Erscheinungen ein, so daß die Prognose als eine sehr schlechte anzusehen war. Das Kind hatte sich wahrscheinlich infiziert durch die üble Gewohnheit, Gartenerde zu verschlucken; die Erde enthielt Eier von Trichocephalus.

Über eine ganz analoge Beobachtung berichtet Seitz. Auch Burckhardt und Boas treten dem vielfach verbreiteten Glauben über die Unschädlichkeit der Trichocephalen entgegen.

Burckhardt ist geneigt, nach Analogie anderer Fälle, die er beobachtete, bei denen die Anwesenheit von Trichocephalen mit mancherlei nervösen Beschwerden einherging, den Parasiten als die Ursache dieser Störungen aufzufassen. Morsasca führt die bei Trichocephaliasis auftretenden Beschwerden auf die Wirkung toxischer Stoffwechselprodukte zurück. Pascal berichtet, daß bei einem vierjährigen Mädchen, welches unter zerebralen Symptomen verstarb, eine außergewöhnlich erhebliche Menge von Trichocephalen im Darme vorgefunden wurde. Valleix teilt mit, daß bei einem von Barth beobachteten Patienten, der unter den Erscheinungen von Meningitis verstarb, bei der Autopsie keine derartige Affektion, sondern eine enorme Zahl von Trichocephalen vorgefunden wurde. Nach Leuckart litt ein Patient von Gibson an Lungenerscheinungen und Aphonie, Erscheinungen, die erst nach Abtreibung von zahlreichen Trichocephalen verschwanden. Federolf beobachtete einen Fall von Trichocephaliasis, der unter den Symptomen einer schweren Allgemeinerkrankung verlief. Überdies wies Askanazy nach, daß im Darmepithel der Trichocephalen ein eisenhaltiges Pigment vorkommt, welches nur aus dem Hämoglobin des Blutes herkommen kann. Die blutsaugende Tätigkeit des Parasiten wird demnach zu beachten sein.

Metschnikoff, Girard u. a. halten die Trichocephalen und ihre Eier, wenn sie in den Wurmfortsatz eingetreten sind, für die Ursache ulzerativer Entzündungen desselben. Von Rostowzeff, Wiosaladze wird dieser Ätiologie der Appendicitis widersprochen. In acht Fällen von Appendicitis konnten

sie in dem exstirpierten Wurmfortsatze Trichocephalen, beziehungsweise Eier derselben nicht nachweisen. In etwa derselben Zahl von Fällen habe ich Helmintheneier auf der Schleimhaut des Wurmfortsatzes ebenfalls nicht nachweisen können.

Jedenfalls dürfte der Trichocephalus keineswegs der völlig harmlose Parasit sein, für den er bisher gehalten wurde. Ohne Zweifel ist die Trichocephaliasis gelegentlich von bedrohlichen Erscheinungen begleitet, welche den Darmtraktus, das Nervensystem oder das Blut betreffen.

Eine sichere Symptomatologie der durch die Trichocephalen verursachten Beschwerden ist, wie gesagt, nicht aufzustellen. In diagnostisch unklaren Fällen von Darmaffektionen, besonders solchen der Ileocöcalklappe, ist nach den oben mitgeteilten Beobachtungen die Untersuchung der Stühle auf die Eier des Parasiten immerhin zu empfehlen.

Prophylaxe.

Die Prophylaxe gegenüber der Invasion von Trichocephaluskeimen wird im allgemeinen dieselben Maßregeln erfordern, welche wir bei den Oxyuren besprochen. Die durch Wetter und Wind überallhin verschleppten Eier können beim Genuß von rohem Obste, mit dem Trinkwasser, durch unsaubere Hände in den Mund des Menschen gelangen. Reinlichkeit und Vorsicht werden auch hier am besten vor der Einfuhr von Trichocephalus-eiern schützen. Wie der Fall Moosbrugger beweist, können Kinder durch die Unsitte, Erde zu essen, sich den Parasiten acquirieren. Es muß daher dieser bei Kindern vielfach beobachteten Neigung energisch entgegengetreten werden.

Behandlung.

Die Entfernung des Parasiten erfordert gewöhnlich viel Zeit und Geduld seitens des Patienten wie des Arztes. Der gewöhnliche Sitz des Parasiten im Cöcum, der tief in die Schleimhaut eingesenkte Vorderkörper, wie die häufige Einhüllung in Schleimmassen setzen allen Maßnahmen zu seiner Entfernung ungewöhnliche Schwierigkeiten entgegen.

Unter den für die Abtreibung des Parasiten geeigneten Verfahren empfehlen sich besonders Abführmittel in Verbindung mit Darminfusionen. Mit Erfolg wandten wir als Zusatz zu den Wasserklystieren Benzin an in der für die Oxyurisbehandlung angegebenen Weise. Auch die innere Darreichung von Benzin ist anzuraten, wie auch die von Farnkrautextrakt nach vorheriger gründlicher Entleerung des Darmes.

Lutz empfiehlt auf Grund seiner Erfahrungen die Anwendung von Thymol unter Vermeidung von Abführmitteln. Das Thymol wird als Pulver in Oblaten gegeben, und zwar in größeren Dosen mehrere Tage hindurch. (Vgl.: »Die Thymoltherapie bei *Anchylostoma duodenale*.« S. 299.)

Literatur.

Bremser, Lebende Würmer. Wien 1819. — Göze, Versuch einer Naturgeschichte der Eingeweidewürmer. 1782. — Eberth, Beiträge zur Anatomie und Physiologie des Trichocephalus dispar. Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie. Bd. X, S. 233. — Davaine, Traité des Entozoaires. Paris 1877. — Zürn, Die Schmarotzer. Bd. I, S. 218. — Sommer, Trichocephalus dispar. Eulenburgs Realenzyklopädie. Bd. XX, S. 120. — Küchenmeister und Zürn, Die Parasiten. II. Aufl., S. 474. — Leuckart, Die menschlichen Parasiten. Bd. II, S. 465. — Vix, Über Entozoen bei Geisteskrankheiten. Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. XVII, S. 163. Nachträgliche Bemerkungen. — Moosbrugger, Über Erkrankungen an Trichocephalus dispar. Medizinisches Korrespondenzblatt. 1890, Nr. 25, 1891, Nr. 29, und: Münchener medizinische Wochenschrift. 1899, Nr. 47. — Burekhardt, Schwere, durch Peitschenwürmer bedingte Erkrankung. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1880, Nr. 34. — v. Niemeyer, Spezielle Pathologie und Therapie. X. Aufl., Bd. I, S. 675. — Pascal, Bull. Soc. méd. Nr. 3, pag. 59. — Valleix, Guide du médecin praticien. T. VI, pag. 98. — Lutz, Klinisches über Parasiten des Menschen und der Haustiere. Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. 1888, Nr. 25. — Federolf, Ein schwerer Fall von Trichocephalus. Mit. Med. Journ. 1897, Bd. VI; referiert in: Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. XXIII, S. 612. — Morsaska, Cloro-an. da trich. dispar. Resoc. clin. stab. d. osped. di Genova. 1895. — Boas, Demonstration eines Falles von Trichocephalus dispar. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1895, Juni. — Askanazy, Der Peitschenwurm, ein blutsaugender Parasit. Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. LVII, 1896, S. 101. — Metschnikoff, Zur Ätiologie des Wurmfortsatzes. Russki Wratsch. Nr. 1, 1902. — Girard, Rôle d. Trich. dans l'infect. de l'append. ileoc. Annales de l'Inst. Past. Jan. 1901. — Erni, Trichocephalus dispar, ein Beitrag zur Beri-Beri-Frage. Berliner klinische Wochenschrift. 1886, S. 614. — Becker, Ueber durch den Trichocephalus dispar verursachte Krankheitszustände. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1902, S. 468. — Hausmann, Zur Symptomatologie und Therapie der durch den Trichocephalus dispar verursachten Gesundheitsstörungen. St. Petersburger medizinische Wochenschrift. 1900, Nr. 31. — Guiart, Le trichocéphale et les associations parasitaires. C. R. Soc. Biol. Paris. T. LIII, 1901, pag. 302.

***Filaria medinensis* Velsch 1674. Der Medinawurm s. *Dracunculus Persarum* Kaempfer 1694. s. *Filaria dracunculus* Bremser 1819.**

Naturgeschichte.

Das Weibchen besitzt in der Regel eine Länge von 60—80 cm. Es hat die Form und das Aussehen einer Darmsaite. Die äußere Bedeckung, die gelblich verfärbt ist, besteht aus einer festen, aber sehr dehnbaren Kutikula. Ihre Elastizität soll so hohen Grad erreichen, daß es möglich ist, den Wurm bis nahezu auf das Doppelte seiner ursprünglichen Länge zu dehnen. Aus diesem Grunde erklären sich die verschiedenen Angaben über die Größe des Medinawurmes. Das hintere

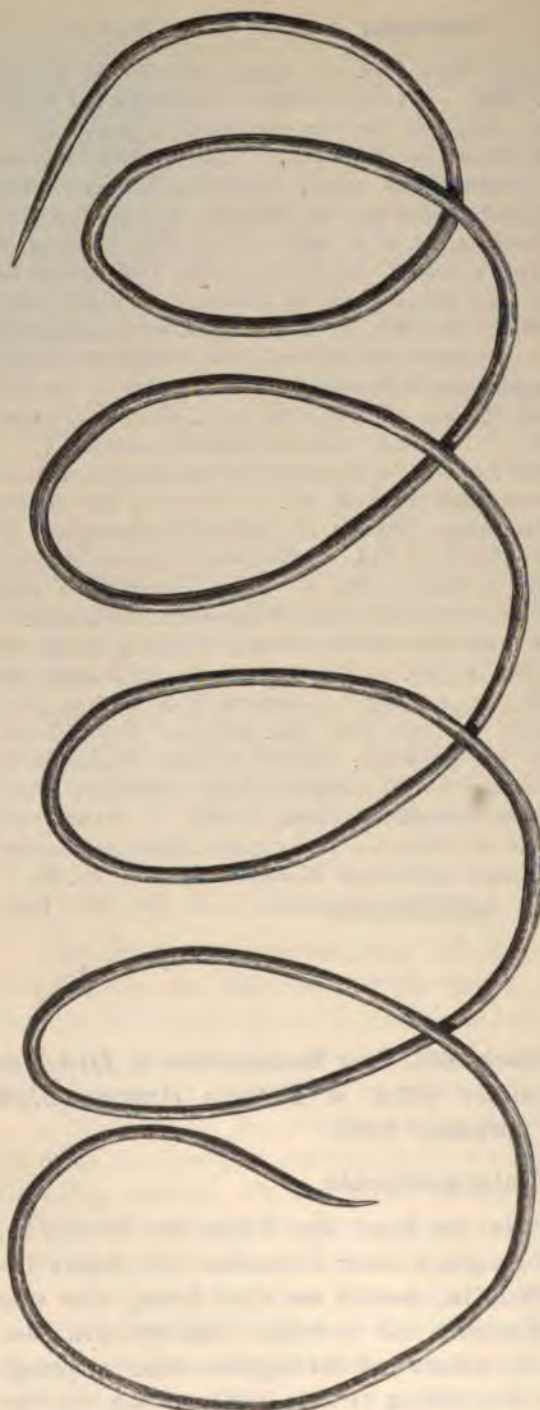


Fig. 110. *Filaria medinensis*. Anatomische Sammlung Greifswald.

Ende des Wurmes läuft in eine ventralwärts eingekrümmte kurze Schwanzspitze aus, das Kopfende ist abgerundet.

Von Charles ist 1892 auch das bisher vergeblich gesuchte Männchen gefunden worden. Dasselbe, ein 4 cm langer Wurm, saß mit seinem Hinterende auf einer etwa 14 cm vom Kopfende des Weibchens entfernten Stelle, wahrscheinlich der Vagina. Es ist anzunehmen, daß die Männchen nach der Begattung absterben.

Die Fig. 111 zeigt im Querschnitt etwa 5 cm vom Kopfende den bruterfüllten Uterus. Zur Rechten des Uterus sieht man den Durchschnitt des Darmkanales und des Ovariums. Die Embryonen entbehren der Eihülle. Sie tragen eine derbe, quergestreifte Kutikula und besitzen einen pfriemenförmigen Schwanz, der fast ein Drittel der gesamten Körperlänge ausmacht. Bald liegen sie lang gestreckt, bald auch in mannigfacher Weise gekrümmt und zusammengebogen dicht nebeneinander. Der Mangel einer jeden Umhüllung läßt vermuten, daß sie aus schalenlosen Eiern hervorgehen, wie dies bekanntlich auch sonst gewöhnlich bei den

viviparen Nematoden der Fall ist. Durch Ruptur des mütterlichen Organismus werden die Embryonen frei.

Ätiologie.

Vor vielen anderen zooparasitären Krankheiten charakterisiert sich die Drakontiasis, wie die durch den Parasiten hervorgerufenen krankhaften Erscheinungen schon von Galenus bezeichnet worden sind, dadurch, daß der Wurm, in den menschlichen Organismus eingewandert, sich unter der Haut im Bindegewebe lange Zeit völlig latent verhält. Erst in ausgewachsenem Zustande veranlaßt er durch heftiges Andrängen an den Papillarkörper der Lederhaut die Bildung eines Abszesses.

Es ist erklärlich, daß der oberflächliche Sitz des Parasiten auf die Vermutung führte, daß der Medina-wurm von außen her durch die Haut eindringt. Früher nahm man an, daß der ausgebildete Wurm in den menschlichen Körpereinwandere. Es wurde das Wasser mit der Infektion in Verbindung gebracht, zumal manche Bäche und Teiche von den Eingeborenen als besonders verdächtig bezeichnet wurden. Da die Einwanderung unmerklich vor sich zu gehen scheint, vermutete man sie zu einer Zeit, wo der Eindringling nicht schon erwachsen, vielmehr von unbedeutender Größe,



Fig. 111. Querschnitt durch den Körper des Medina-wurmes. Nach Leuckart.

noch im embryonalen Zustande befindlich sei. Die Art und Weise der embryonalen Einwanderung wurde demgemäß vielfach diskutiert. Weit verbreitet ist die Ansicht, daß beim Baden und Durchwaten seichter Lokalitäten, insbesondere von Sümpfen, der Medina-wurm direkt in die Haut eindringt. Indische Ärzte, sowie einzelne Reisende (Burckhardt) führen manche Tatsachen dafür an. Auffallend ist es jedenfalls, daß der Wurm die unteren Extremitäten, besonders die Nähe des unbedeckten Fußes, mit Vorliebe heimsucht. Unter 930 Fällen, die Aitken aus indischen Berichten zusammengestellt hat, betreffen 98·85% die untere Extremität. Offiziere, welche sich in europäischer Weise kleideten und nicht auf der Erde schliefen, blieben von den Würmern verschont (Heath, Anderson); europäische Matrosen, die in unvollständiger Kleidung nur kurze Zeit hindurch in den Booten der Eingeborenen Guineas verweilten, ohne die Küste selbst zu betreten, wurden dagegen infiziert (Busk).

Als Eintrittsstelle der jungen Würmer glaubten Joerdens und Chapotin die Hautporen gefunden zu haben. Die direkte Einwanderung der Medinawürmer suchte Carter noch wahrscheinlicher zu machen durch die Annahme, daß dieselben nicht bloß als Parasiten existieren, sondern unter abweichender Form ein freies Leben führen. Bei passender Gelegenheit sollten einzelne junge Exemplare durch die Schweißdrüsen hindurch in das subkutane Bindegewebe einwandern. M. Gregor und Ninian Brucke sind geneigt, die Krankheit für ansteckend zu halten.

Andere Ärzte führen die Einwanderung des Wurmes auf den Genuß von schlechtem Wasser zurück. Nach Niebuhr trinkt man zu Jemen das Wasser durch Leinwand filtriert, um sich gegen den Wurm zu schützen. Gallandat behauptet, daß diejenigen, welche in Guinea kein Wasser trinken, von dem Wurm verschont bleiben. Diese Vermutungen schienen gestützt zu werden durch Fedtschenkos auf Leuckarts Rat mit den Embryonen des Medinawurmes in Samarkand angestellten Experimente. Dieselben haben ergeben, daß die Embryonen sich durch die Bauchdecken der überall verbreiteten kleinen Zyklopen hindurch in deren Leibeshöhle einbohren und in dieser Krebsart als Zwischenwirt zu einer Larve sich entwickeln. Nachdem diese Larven gewisse Veränderungen eingegangen, insbesondere durch das Abfallen des Pfriemenschwanzes um ein merkliches bis zur Länge von etwa 1 mm sich verkürzt haben, vermutete man, daß sie beim Wassertrinken mit samt den Zyklopen in den Magen des Menschen gelangen.

Über die weitere Entwicklung des Medinawurmes, insbesondere über seine Wanderung, fehlen uns positive Angaben, da die Fütterungsversuche, welche Fedtschenko mit infizierten Zyklopen bei Katzen und Hunden vorgenommen, völlig erfolglos geblieben sind. Möglicherweise sind andere Tiere zur Fütterung geeigneter. Mit N. Bruce müssen wir leider auch jetzt trotz all des wissenschaftlichen Eifers, der dieser Frage schon zugewandt worden ist, noch beklagen, daß die Entwicklungsgeschichte dieses Wurmes tiefes Geheimnis ist. Zur Zeit sind wir sogar noch außer Stande, mit Bestimmtheit die Invasionspforte anzugeben.

Lokale Sitten und Gebräuche mögen vielfach zur Verbreitung des Wurmes in den tropischen Gegenden beitragen. Länger anhaltender Regen scheint die Möglichkeit einer Ansteckung zu erhöhen. Nach den übereinstimmenden Angaben vieler Ärzte soll in warmen und feuchten Jahren die Zahl der Krankheitsfälle vermehrt sein. In den Monaten März bis September sind in der Regel die meisten Kranken zur Behandlung gekommen. Am häufigsten ist der Medinawurm verbreitet in den tropischen Ländern besonders der alten Welt. In Arabien, am persischen Meerbusen, am Ganges, am Kaspischen Meere, in Oberägypten, Abessinien und Guinea ist er zu Hause. Im tropischen Südamerika erscheint er nur importiert.

Eine Weiterverbreitung des Wurmes an Orten, die er bis jetzt nicht heimgesucht, ist nicht ausgeschlossen. Daß derselbe in Mittelasien in Gegenden, deren mittlere Jahrestemperatur kaum von der europäischen verschieden ist, daß er sich nach Kämpfer noch in der Umgebung des Kaspischen Meeres findet, ist hinlänglich Veranlassung für die europäischen Ärzte, der durch den Medinawurm herbeigeführten Krankheit ihre Aufmerksamkeit zu schenken. In Europa ist er bis jetzt nicht ursprünglich vorgekommen, wohl aber hat ihn mancher Europäer schon von fernen Landen mitgebracht. Eine Weiterverbreitung ist bisher noch niemals vorgekommen. Auch das Studium der Geschichte, die den Parasiten schon seit den ältesten Zeiten in Afrika und Asien nachweist, ist in dieser Hinsicht von Interesse. In ausführlicher Weise ist die Geschichte und geographische Verbreitung in Davaines vorzüglichem Werke und in Leuckarts klassischer Bearbeitung der Parasiten dargelegt worden.

Die durchschnittliche Inkubationszeit dürfte, von der Einwanderung des Wurmes gerechnet, neun bis elf Monate sein. Daß diese Zeitdauer um Wochen und Monate differieren kann, beweisen Fälle, in denen sich während größerer Zwischenräume mehrere Wurmbenulen entwickelt haben, ohne daß eine neue Infektion möglich war. Bei einer aus Bombay nach London zurückgekehrten Soldatenfrau zeigte sich zehn Monate nach der Einschiffung ein Wurmabszeß, dem innerhalb der nächsten vier Monate an verschiedenen Körperstellen noch zahlreiche andere nachfolgten. Die Schmerzen in dem zumeist affizierten Beine hatten zwei Monate nach der Einschiffung schon ihren Anfang genommen (Burnet). Ist es darnach nicht wahrscheinlich, daß die Würmer von dem Darme aus rasch in die Muskelwände einwandern, vielleicht in nicht allzu langer Zeit schon eine ansehnliche Größe erlangen? Leider sind bis jetzt die Würmer auf der Wanderung noch niemals gefunden worden. Sie kamen erst nach längerer oder kürzerer Zeit an den verschiedensten Punkten der Körperoberfläche zum Vorschein. Bald geschieht dies unmittelbar unter der Haut, bald zwischen den Muskeln, an den Extremitäten, dem Rumpfe, Kopfe und Halse, an der Nase, unter der Zunge, in der Orbita.

Das Vorkommen des Wurmes an den unteren Extremitäten und speziell um die Malleolen herum ist so überaus häufig beobachtet, daß für den übrigen Körper nur einige wenige Prozente übrig bleiben. Nach einer von Gregor zusammengestellten Tabelle, welche 181 Fälle umfaßt, wurde der Wurm 124mal an den Füßen, 33mal am Unterschenkel, 11mal am Oberschenkel, 2mal am Hodensack, 2mal an den Händen gefunden. Leuckart hält die Anordnung des intermuskulären Bindegewebes für die Wanderung und Verteilung des Medinawurmes für ebenso maßgebend, wie dies in bezug auf die Trichinellen von ihm begründet worden

ist. In der Regel ist die Zahl der importierten Medinawürmer auf einen einzigen beschränkt; jedoch ist auch gleichzeitiges Auftreten von zwei und drei, sogar von zehn bis zwölf Filarien beobachtet worden.

Symptome.

Die Symptome, welche durch den Medinawurm hervorgerufen werden, sind verschieden je nach der Lokalität des Körpers und nach der Entwicklung des Wurmes. Die Angaben der Patienten über Empfindungen, welche durch die Fortbewegung des Parasiten erzeugt werden, sind wenig konstant. Mitunter soll ein dumpfes Gefühl von Schwere und Völle tage- und wochenlang bestanden haben, ehe der Wurm zum Vorschein kam. Wo das Leiden sich früher bemerkbar macht, handelt es sich um solche Körperstellen, die wie die Nase, Zunge, der Penis oder die Weiche durch ungewöhnliche Empfindlichkeit sich auszeichnen. Gallandat, einer der erfahrensten Schriftsteller über diesen Gegenstand, sagt: »Wenn jemand in den tropischen Gegenden, wo der Wurm vorkommt, über ein empfindliches Jucken an irgend einem Teile des Körpers, besonders an den Füßen, klagt, so darf man den Wurm schon vermuten. Gewißheit erlangt man, wenn sich eine Geschwulst erhebt, die die Gestalt eines Furunkels annimmt.«

Im September 1879 bot sich uns (Mosler) die Gelegenheit, im Berliner zoologischen Garten einen 26jährigen Nubier, ein Mitglied der aus 14 Nubiern bestehenden Karawane Hagenbecks, genauer zu untersuchen. Kurz zuvor war demselben ein Filariawurm extrahiert worden.

Nach Angabe des Dolmetschers, der diesen Fall von Anfang genau beobachtet hatte, war die erste Erscheinung Anschwellung, Schmerzhaftigkeit und Röte der betreffenden Stelle. Nach einiger Zeit soll sich auf der Höhe der Anschwellung ein Bläschen gebildet haben, das nach kurzer Zeit geplatzt sei. In der Tiefe der Öffnung habe sich alsdann, wie eine Darmsaite aussehend, ein Wurm gezeigt. Einige Tage habe es gedauert, bis man letzteren habe fassen können. Das vordere Ende des Wurmes binden die Nubier alsdann mit einem Faden fest, damit derselbe sich nicht zurückziehen kann. An einem kleinen Holzstäbchen, das an der Außenseite der Haut befestigt wird, läßt sich nunmehr der Wurm ganz allmählich aufwickeln. Dieses Verfahren nimmt in der Regel zehn bis zwölf Tage in Anspruch. Eine gewisse Kunstfertigkeit und Geduld ist erforderlich, sonst reißt der Wurm ab, wie es durch Unvorsichtigkeit auch bei unserem Patienten geschehen war. Der Wurm ging zurück und rief neue Schmerzen und Schwellung hervor. In Fällen dagegen, in denen der Wurm im Zusammenhang völlig herausgewickelt wird, ist die Wunde rasch geheilt und der Prozeß außer geringer Narbenbildung spurlos verlaufen. Zuweilen begleiten Fiebererscheinungen das

Anwachsen der Geschwulst. Die Nubier pflegen in dieser Zeit heiße Breiumschläge auf die kranke Stelle zu machen.

Im allgemeinen ist der Verlauf der Drakontiasis der auch bei unserem Patienten beobachtete. Wo zahlreiche Wurmabszesse gleichzeitig an derselben Körperstelle vorkommen, werden, wie bei der gewöhnlichen Furunkulose, die lokalen Symptome gesteigert. Selbstverständlich kann bei mangelnder Reinlichkeit der Verlauf ein weniger günstiger, selbst ein letaler werden. Jedenfalls wird durch das Abreißen des Wurmes die Erkrankung langwieriger und schwieriger. Auch bei unserem Patienten war eine intensive Entzündung des rechten Ober- und Unterschenkels beobachtet worden, die nach dem Abreißen des Wurmes zu dem Abszeß über der Kniescheibe sich hinzugesellt hatte. Davaine nimmt an, daß die Embryonen, welche massenweise aus der Rißstelle des Wurmes in das umliegende kranke Gewebe sich verbreiten, die Steigerung der Entzündung hervorrufen. Böttcher fand in der Tat das den Wurm umgebende Gewebe mit zahlreichen Embryonen durchsetzt. In dem aus der Wunde unseres Patienten aussickernden Sekrete fanden sich die Embryonen, welche auch an der zum Auftupfen benutzten Baumwolle nachgewiesen werden konnten.

Behandlung.

Bei der Behandlung der Drakontiasis ist den eben erwähnten Erfahrung jedenfalls Rechnung zu tragen und das Abreißen des Wurmes unter allen Umständen zu vermeiden. Es empfiehlt sich, wenn der Wurm bei der Extraktion nicht sofort folgt, nicht mit Gewalt anzuziehen. Der herausgezogene Teil soll vielmehr um ein Röllchen gewickelt und mit einem Heftpflaster über der Wunde befestigt werden. In der Folge werde das behutsame Anziehen täglich zweimal wiederholt. Loeffler bewerkstelligte die Extraktion erheblich schneller dadurch, daß er in der Mitte der Geschwulst den Wurm durch Einschnitt freilegte, ihn in ein Stückchen gespaltenen Holzes einklemmte und nun bald gegen das eine, bald gegen das andere Ende anzog.

Unzweifelhaft wird es auch, wie es von verschiedenen Ärzten schon erprobt worden ist, gelingen, den Wurm mittels tiefen Einschnittes mit einem Male zu extrahieren.

Filaria immitis Leidy 1856.

Die vorzugsweise im rechten Herzen und im Venensystem der Hunde lebende *Filaria* ist von Bowlby bei der Sektion eines Arabers, der an Hämaturie litt, in der Vena portarum gefunden worden. Eier des Parasiten fanden sich in der verdickten Blasenwand, den Nieren, Ureteren und der Lunge. Die *Filaria* ist beim Hunde besonders in China, Japan, Amerika, aber auch in Europa beobachtet worden. Die Larven treten beim Hunde

nachts im Blute auf. Die Entwicklungsgeschichte ist besonders von Grassi und Noë festgestellt worden.

***Filaria Loa* Guyot 1778.**

Leuckart beschreibt den Loawurm als einen etwa 30 mm langen, einer zarten Violine ähnlich Parasiten; das eine Ende ist zugespitzt, das andere abgestumpft; Mund unbewaffnet. Bisher wurde derselbe nur an der Westküste Afrikas und Amerikas beobachtet. Er lebt unter der Konjunktiva und ruft infolge seiner lebhaften Bewegungen Kribbeln, Thränenfluß und Injektion des leidenden Auges hervor. Seine Entfernung auf operativem Wege soll eine sehr leichte sein.

***Filaria lentis* Diesing 1851, s. *Filaria oculi humani* v. Nordmann 1832.**

Als solchen beschreiben v. Nordmann und Gescheidt einen Wurm, den sie wiederholt in extrahierten menschlichen Starlinsen aufgefunden haben. Eine genaue Beschreibung dieses Parasiten fehlt. Näher beobachtet und extrahiert wurde der nur 0.38 mm lange Parasit von Kuhnt.

***Filaria bronchialis* Rudolphi 1819, s. *Filaria equina*.**

Der Parasit wurde von Treutler und Brera in den Bronchialdrüsen eines Phthisikers gefunden. Weitere Fälle sind von Blanchard und v. Linstow beschrieben worden. Der etwa 26 mm lange, zylindrische Wurm läuft nach vorne spitz zu; am Kopfende befinden sich zwei Haken. Die Farbe war schwarzbraun, hie und da weißlich gefleckt.

***Filaria labialis* Pane 1864.**

Bisher nur einmal beobachtet an der Innenfläche der Lippe eines Studenten in Neapel. Der extrahierte Wurm, ein Weibchen, hatte eine Länge von 30 mm. Der stark verjüngte Kopf zeigte einen mit vier Papillen besetzten Mund. Das Schwanzende war kurz und keulenförmig; 3 mm vor demselben lag die Geschlechtsöffnung.

***Filaria conjunctivae* Addario 1885.**

Das von dieser *Filaria* nur bekannte Weibchen wird 16—20 cm lang und ist von weißlicher oder bräunlicher Färbung. Die Kutikula ist geringelt. Die Mundöffnung liegt endständig. Der Parasit wurde von Dubini im Auge, später von Babes eingeschlossen im Ligamentum gastro-lienale einer Frau gefunden.

Filaria Bancrofti* Cobbold 1877, s. *Filaria sanguinis hominis* Lewis 1872.*Naturgeschichte.**

Die Embryonen dieses Parasiten wurden im Jahre 1866 von dem deutschen Arzte Dr. Wucherer in Bahia zuerst im Harn eines Hämaturikers aufgefunden. Lewis in Kalkutta, welcher zunächst im Jahre 1870 bestätigte, daß der chylöse Urin ganz konstant kleine Rundwürmer enthält, fand zwei Jahre später bei einem an Diarrhöe leidenden Eingeborenen die in lebhafter Bewegung befindlichen Nematoden im Blute. Wie im Blute und Urin wurden dieselben später von demselben Autor auch in den chylösen Sekreten bei dem sogenannten Lymphskrotum und bei der Elephantiasis der Beine aufgefunden.

Fig. 112. *Filaria*embryonen.

Bei frischer Untersuchung des durch Nadelstich gewonnenen Blutes zeigen die Embryonen lebhafte Bewegungen der beiden Enden, sind vollkommen durchscheinend, lassen nur in der Mitte einzelne Körnchenhaufen wahrnehmen. Wenn die Bewegungen allmählich erlöschen, wird der Inhalt mehr und mehr granuliert. In der Regel sind die Embryonen von einer äußerst zarten, strukturlosen Hülle umgeben, welche sie bald mehr, bald weniger ausfüllen. Über ihre Größe differieren die Angaben. Scheube fand sie im Mittel 0.216 mm lang und 0.004 mm dick. Demnach entspricht ihre Dicke etwa dem Durchmesser eines roten Blutkörperchens. In jedem Blutstropfen werden 10—20 Embryonen, bald mehr, bald weniger angetroffen. Die Larven treten, wie schon Manson beobachtete, nur nachts in die Kapillaren über. Bei Tage halten sich die Embryonen in den großen Arterien, in den Kapillaren der quergestreiften Muskulatur, im Gehirn, Nieren und den Blutgefäßen der Lunge auf.

Manson vermutet, daß Tags gewisse Stoffwechselprodukte die Embryonen nach dem Innern ziehen. v. Linstow führt das wechselnde Auftreten auf den verschiedenen Tonus der Hautkapillaren zurück. Von Sonnenuntergang bis Mitternacht steigt die Zahl der Larven an und sinkt von da ab. Von Mittag bis Abend findet man keine Filarien im Blut. Läßt man die Kranken am Tage schlafen und nachts wachen, so tritt ein umgekehrter Zyklus auf.

Die *Filaria Bancrofti* wird auch als *Filaria sanguinis hominis*, *Filaria sanguinis hominis nocturna*, *Filaria cystica*, *Filaria dermatemica de Silva Arango* genannt. Neuerdings teilt Manson die Blutfilarien in folgende Arten: *Filaria Bancrofti* Cobbold, *Filaria sanguinis hominis nocturna*, *Filaria sanguinis hominis diurna major*, *Filaria sanguinis hominis perstans minor*, *Filaria Demarquayi*, *Filaria Ozzardi*, *Filaria Magalhãesi*. Von Bancroft und Lewis wurden schließlich auch die geschlechtsreifen Parasiten aufgefunden. Ihr Wohnsitz ist vornehmlich das Lymphgefäßsystem; sie sind aber auch im linken Ventrikel gefunden worden.

Der etwa 38 mm lange Wurm hat die Dicke eines Kopfhaares. Kopf mit einfacher, kreisförmiger Mundöffnung, unbewaffnet. Das Schwanzende des Weibchens stumpf auslaufend. Geschlechtsöffnung nahe dem Kopf. Afteröffnung unmittelbar an der Schwanzspitze. Die Eier, von der Chorionhülle umgeben, enthalten in späteren Stadien Embryonen. Bancroft fand den Parasiten im Unterhautgewebe der Achselgegend, Lewis in einem Falle von lymphektatischer Elephantiasis des Skrotums in einem Blutgerinnsel. Das Männchen, lange unbekannt, wurde 1888 von Bourne aufgefunden.

Über die Entwicklung der Larven hat Manson eine Reihe von Untersuchungen veröffentlicht. Manson glaubt als Zwischenwirt das Mosquitoweibchen ansehen zu müssen. In dem Leibe von Mosquitos, die an Filariakranken gesogen hatten, konnte Manson die jungen Embryonen nachweisen. Dieselben gingen zum Teil nach einigen Tagen zugrunde oder aber sie entwickelten sich weiter. Man nahm bisher an, daß, nachdem das Mosquitoweibchen seine Eier im Wasser abgesetzt habe und zugrunde gegangen sei, die Embryonen den Leib desselben verlassen und im Wasser weiter vegetieren, bis sie entweder beim Baden in die Haut eindringen oder gleichzeitig mit dem Genuße des Wassers in den menschlichen Organismus gelangten. Neuerdings ist man aber zu der Überzeugung gelangt, daß die Embryonen in die Mundteile der Mosquitos wandern, um von hier aus durch die von den Mosquitos beim Stechen verursachten Stichkanäle direkt in den Menschen einzuwandern.

Die Filariosis findet sich in vielen tropischen und subtropischen Ländern, wie Polynesien, Madagaskar, Ägypten, Algier, Tunis, Indien,

China, Japan, dem Süden von Nordamerika, Südamerika usw. Auch in Spanien hat Font einige Fälle von Filariosis beobachtet.

Pathologische Anatomie.

Betreffs der Veränderungen, welche die Anwesenheit so zahlreicher Parasiten in den Organen hervorrufen, geben die von Lewis ausgeführten Sektionen Aufschluß. Lewis berichtet, daß die Niere namentlich makroskopisch keine auffallenden Erscheinungen bietet. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt sich allerdings die Bindesubstanz sowie das Nierenparenchym in allen Teilen vollkommen von den Embryonen durchsetzt. Auch die Wände der Nierenarterien lassen bis in die feinsten Verzweigungen Filarien in großer Menge auffinden. Besondere Veränderungen bietet das Lymphgefäßsystem. Die größeren Lymphgefäße werden durch den Parasiten in entzündlichen Zustand versetzt. Durch Thrombose oder narbigen Verschuß derselben werden die peripheren Gefäße varikös erweitert und Lymphzysten gebildet, die gelegentlich platzen und ihren Inhalt in die Blase, unter die Kutis oder in andere Gewebe ergießen. Auch das die Lymphgefäße umgebende Bindegewebe wird entzündlich verändert und krankhafte Veränderungen hervorgerufen, die der Elephantiasis ihren Erscheinungen nach gleichen.

Nach einem Sektionsbefunde, welchen Havelburg mitteilt, scheint der Urin erst in der Blase seinen chylösen Charakter zu erhalten. Havelburg fand der Blasenwand anliegend einen großen chylösen Sack, aus welchem der Inhalt sich in die Blase ergossen hatte. Der Blutgehalt, besonders im Beginne der Erkrankung, erklärt sich daher, daß beim Bersten der Lymphbahnen eine Zerreißung von Blutgefäßen erfolgt.

Symptomatologie.

Die Krankheitserscheinungen bestehen in dem Auftreten einer Hämato-Chylurie. Unter allgemeinem Unwohlsein, Schmerzen, die bald im Rücken, im Kreuz, in der Nierengegend, im Skrotum, am Perineum des öfteren unter mehr oder weniger heftigen Fieberanfällen angegeben werden, entwickelt sich eine Hämaturie verbunden mit Chylurie. In manchen Fällen besteht nur Hämaturie, in anderen nur die Chylurie. Nach tage-, wochen- oder monatelangem Bestand erfolgt ein Nachlaß der Erscheinungen. Der Urin wird wiederum völlig normal, um nach einer unbestimmt langen Zeit abermals die erheblichsten Veränderungen zu zeigen.

Scheube, welcher die Filariaerkrankung in Japan des näheren kennen lernte, beschreibt den Urin solcher Kranken als von pfirsichroter Farbe. Ein reichliches Sediment von Blut und Blutgerinnseln setzt sich

am Boden ab, während der darüber stehende Urin undurchsichtig, weißlich, mit einem Stich ins Gelbe, einer verdünnten Milch nicht unähnlich, aussieht. Bei längerer Dauer des Anfalles nimmt meist der Blutgehalt ab. Lockere, weißliche Gerinnsel setzen sich am Boden ab, während an der Oberfläche sich öfters eine rahmartige Fettschicht bildet. Zuweilen soll es nach Scheube schon in der Blase zu Gerinnungen kommen, so daß der Urin nur unter heftigen Schmerzen entleert werden kann.

Die Reaktion des Urins ist schwach sauer oder neutral, das spezifische Gewicht meist unverändert, ebenso die Menge des Urins.

Durch die chemische Untersuchung wird Eiweiß in schwankenden Mengen nachgewiesen. Scheube fand in einem Falle den Eiweißgehalt 0.6—2.7% betragend. Zucker und Peptone fehlten hingegen. Der Fettgehalt, welcher sich meist durch Schütteln mit Äther und Zusatz von etwas Natronlauge extrahieren läßt, ist sehr schwankend. In dem oben erwähnten Falle von Scheube betrug derselbe 0.6—3.3%. Außerdem enthielt der Urin Cholestearin, Lezithin, neutrale Fette und Fettsäuren.

Außer den in der Regel vorhandenen *Filaria*embryonen ergibt die mikroskopische Untersuchung des Urins feinste Fetttröpfchen, aber auch selbst größere Fetttropfen, rote und farblose Blutkörperchen. Das Auftreten von Harnzylindern wird nicht beobachtet. Das Verhalten des Urins ist häufig in den verschiedenen Tageszeiten ein wechselndes. In manchen Fällen zeigt besonders der Nachturin, in anderen wiederum der Tagesurin vorwiegend chylöse Beschaffenheit. Die Verdauung, Muskeltätigkeit und andere Einflüsse scheinen auf das Verhalten des Urins von Bedeutung zu sein.

Die von Manson, Mackenzie, Myers gemachte Beobachtung, daß besonders des Nachts die *Filaria*embryonen im Blute kreisen, wurde von Scheube bestätigt und von diesem Autor in Zusammenhang gebracht mit den motorischen und digestiven Funktionen des Wirtes.

Die Dauer der Erkrankung ist eine sehr verschiedene. In vielen Fällen erstreckt sie sich auf eine große Reihe von Jahren, ohne den Organismus sehr erheblich zu schädigen. In anderen Fällen, besonders bei geschwächten Individuen, tritt aber allmählig Marasmus ein. Erschöpfende Diarrhöen führen dann schließlich zum tötlichen Ausgange.

Schon Wucherer und Lewis haben die Hämato-Chylurie im Zusammenhange mit dem Auftreten lymphoider Skrotalgeschwülste, dem sogenannten Lymphskrotum, sowie mit Elephantiasis der unteren Extremitäten beobachtet. Unter fieberhaften Erscheinungen entwickelt sich eine Schwellung der Inguinal- und anderer Lymphdrüsen; auch die äußeren Geschlechtsteile, bei Männern besonders das Skrotum, bei Frauen die Schamlippen, beginnen anfallsweise unter dem Gefühle von Hitze und eigentümlichem Prickeln anzuschwellen. Die Erscheinungen komplizieren

sich entweder mit einer Hämato-Chylurie oder verlaufen auch ohne dieselbe in der Weise, daß nach einiger Zeit wiederum eine, wenn auch nicht vollständige, Abschwellung erfolgt. Nach wiederholten Rezidiven wird die Schwellung immer beträchtlicher. Auf der Haut bilden sich stecknadelkopf- bis erbsengroße weiße Knöpfchen, welche spontan oder bei Anstich eine milchigweiße Flüssigkeit austreten lassen, in denen sich die *Filaria*embryonen in wechselnder Menge nachweisen lassen. Nach jahrelangem Bestand des Leidens können die Schwellungen einen immensen Umfang erreichen. Ganz in derselben Weise entwickelt sich auch die elephantiasische Anschwellung der unteren, seltener der oberen Extremitäten.

Behandlung.

Da bisher die Pathogenese der *Filaria*erkrankung leider noch eine erheblich lückenhafte ist, so werden die prophylaktischen Maßregeln zur Abwehr der Parasiten keine durchgreifenden sein können. Immerhin wird es sich aber empfehlen, in Gegenden, in denen die Erkrankungsfälle endemisch oder epidemisch auftreten, durch allgemeine hygienische Maßregeln der Weiterverbreitung vorzubeugen. Ein besonderes Augenmerk wird der Trinkwasserfrage zuzuwenden sein. Die in jenen Gegenden vielfach übliche Sitte, das Wasser unfiltriert aus Gräben und Zysternen zu genießen, steht unzweifelhaft im Zusammenhang mit der Ausbreitung der Parasiten. Die einheimischen Ärzte empfehlen daher, nur filtriertes Wasser oder Trinkwasser aus geschlossenen Leitungen zu benützen.

Des weiteren wird sich empfehlen, den erkrankten Individuen anzuraten, aus den endemisch infizierten Gegenden auszuwandern. Die Gelegenheit zu erneuten Infektionen wird damit genommen sein. Der Erkrankte wird in gesunden Gegenden leichter genesen.

Ob die des häufigeren erfolgende spontane Heilung durch geeignete parasiticide Mittel gefördert wird, steht zur Zeit noch in der Diskussion. Scheube beobachtete nach Verabreichung von pikrin-salpetersaurem Kali ein Absterben der Parasiten, ohne daß jedoch eine wesentliche Änderung der durch sie hervorgerufenen Störungen erfolgte. Operative Eingriffe bieten nach dem genannten Autor an sich keine üble Prognose, scheinen aber nicht immer Rückfälle zu verhüten.

Von weiteren *Filarien* wurden beobachtet: *Filaria restiformis* Leidy 1880 in der Urethra eines Mannes, *Filaria hominis oris* Leidy 1850, in dem Munde eines Kindes, *Filaria romanorum-orientalis* Sarcans 1888, im Blute einer Rumänin, *Filaria volvulus* Leuckart 1893. Die *Filarie* gibt zur Bildung von taubeneigroßen Tumoren Anlaß. In mehreren Exemplaren wurde die *Filaria Kilimarae* Kolb 1898 im Abdomen eines Kitu-Kriegers gefunden.

Literatur.

C. Davaine, Traité des Entozoaires, pag. 783—818. — Leuckart, Bd. II, S. 609. — Küchenmeister und Zürn, Die Parasiten des Menschen. II. Auflage, Leipzig. — Charles, Histor. of the male Fil. m. Scient. mem. med. off. army of Ind. VI. Calc. 1892. — Fr. Mosler, Über die medizinische Bedeutung des Medinawurmes (*Filaria medinensis*), Wien 1884. Urban und Schwarzenberg. — Bowlby, Two cases of Fil. im. in the man. The Lancet. 1889, I, pag. 786. — Kuhnt, Extraktion eines neuen Entozoon aus dem Glaskörper. Archiv für Augenheilkunde. Bd. XXIV, S. 205. — Blanchard, Traité des Zool. méd. 1890, II, pag. 16. — v. Linstow, Beobachtungen an neuen und bekannten Nematoden. Archiv für mikroskopische Anatomie und Veterinärkunde. Bd. LX, S. 222. — Busk, Transact. microscop. soc. 1846, Vol. II, pag. 80. — Chapotin, Observations sur le dragonneau. Bull. des sciences méd. 1810, T. V, pag. 308. — Carter, Annals nat. history. 1858, Vol. I, pag. 410; 1859, Vol. IV, pag. 28. — Fedtschenko, Protokolle der Freunde der Naturwissenschaften in Moskau. 1869, S. 71—82, und: Turkestaner Zeitung für das Jahr 1872, Nr. 1 und 2. — Burnet, Lond. med. and phys. Journ. 1840, pag. 285. Bremser, l. c. — Böttcher, Sitzungsberichte der Dorpater Naturforscher-Gesellschaft. 1871.

Trentler, Observat. path. anat. Lipsiae. 1835, pag. 10. — Babesiu, Virchows Archiv. Bd. LXXXI, S. 158. — Wucherer, Gazeta Medica de Bahia. 5. Dec. 1868, und: The path. significand of Nematode Haematozoa. Kalkutta 1874. — Lewis, On an haematozoon, inhabiting human blood. Kalkutta 1872. — Cobbold, On Filaria Baneroffi. The Lancet. 1877. — Manson, Medical Reports. 1876, X, pag. 1, und: Custom Reports, 1877, XII. — Scheube, Die Filariakrankheit. Volkmanns klinische Vorträge. 232. — Aranje, Memoria sobre a Filariose. Bahia 1875. — Myers, Lancet. Dec. 1881. — Mackenzie, The Lancet. 1881, Aug. — Havelburg, Virchows Archiv. Bd. LXXXIX. — Cobbold, The Lancet. 1877, Oct., und: The Lancet. 1878, March. — Barboux, Glasgow Med. Journ. 1879. — Ralfe, Transact. of the Pathol. Soc. 29, pag. 388. — Manson, The Lancet. 1880. — v. Linstow, Über die Arten der Blutbefunde des Menschen. Zoologischer Anzeiger. 1900, XXIII. — Manson, On filar. period. British med. Journal. 1896, und: On the Guinea worm. Ibid. 1895, Nr. 1122.

Ausführliche Literaturangabe siehe: Peiper, Tierische Parasiten. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie. Bd. III und VII.

***Trichinella spiralis* Owen 1835, s. *Trichina spiralis* Owen 1835.**

Geschichtliches.

Im Jahre 1833 fand Hilton, Prosektor am Guy-Hospital in London, in den Brustmuskeln eines an Krebs verstorbenen Mannes unzählige kleine kalkige Konkretionen, welche er für verkalkte Finnen hielt. Schon im Jahre 1828 waren derartige Gebilde von Peacock und Wormald beobachtet, aber weiterhin nicht beachtet worden. James Paget entdeckte den in der Kapsel eingeschlossenen Rundwurm. Der haarfeine, spiralig aufgerollte Parasit wurde von Owen bald des näheren beschrieben und als *Trichinella spiralis* bezeichnet. Die Entdeckung erregte allgemeines Aufsehen. Bald wurden Befunde von eingekapselten Trichinen, und zwar von Leidy (1847) beim Schwein, von Gurli (1849) bei der Katze mitgeteilt.

Herbst verfütterte das stark trichinöse Fleisch eines Dachses an Hunde und hatte nach 2½ Monaten in der Muskulatur der Versuchstiere zahlreiche Trichinen aufgefunden. Es fehlte jedoch der Nachweis der Identität der verfütterten Trichinen mit denen des Menschen. Ebenso wenig war die Abstammung der Muskeltrichinen von den verfütterten in irgendwelcher Weise dargestellt.

Die Trichinellen hatten bisher als ein zufälliger, wenn schon interessanter Sektionsbefund gegolten. Nur Wood in Bristol hatte den Verdacht geäußert, daß ein mit Lungen- und Herzbeutelentzündung letal verlaufener Rheumatismus durch den Parasitismus von Trichinellen hervorgerufen sei. Erst v. Zenker (1860) war es vorbehalten, die eminente Bedeutung der *Trichinella spiralis* als alleinige Ursache einer schweren Erkrankung festzustellen.

Der Fall, welcher die folgenreiche Entdeckung herbeiführte, betraf ein 20jähriges Mädchen, welches anscheinend an einem Typhus verstorben war. Die Sektion ergab aber nicht das Vorhandensein eines Abdominaltyphus, sondern eine sehr starke Hyperämie der Schleimhaut des Ileums, ausgebreiteten Kollaps besonders der linken Lunge mit kleinen Infiltraten. In der blaß rötlichgrauen Muskulatur fanden sich bei der mikroskopischen Untersuchung Dutzende von nicht eingekapselten, frei im Muskelparenchym liegenden Trichinellen, welche die deutlichsten Lebensäußerungen zeigten. Schon in dem ersten Tropfen Schleim aus dem Jejunum waren zahlreiche kleine Würmer vorhanden, welche sich bei näherer Untersuchung als geschlechtsreife Trichinellen herausstellten.

Die Annahme, daß die Infektion der Kranken durch den Genuß trichinigen Schweinefleisches erfolgt war, wurde ebenfalls von v. Zenker erwiesen.

Zum Teil ganz unabhängig, zum Teil durch die v. Zenkerschen Befunde veranlaßt, stehen die bald folgenden wichtigen Untersuchungen von Leuckart und Virchow, durch welche die Entwicklungsgeschichte der Trichinellen in allen ihren Grundzügen dargelegt wurde.

Nur selten hat eine Entdeckung solches Aufsehen erregt und solche praktisch wichtige Folgen nach sich gezogen, als die v. Zenkersche. Die Aufmerksamkeit der Ärzte wurde einer Krankheit zugewandt, welche bisher in ihren klinischen Erscheinungen wie in ihrer Ätiologie noch völlig unbekannt war. Noch in demselben Jahre, in welches die v. Zenkersche Entdeckung fällt, wurden Erkrankungsfälle, welche sich als Trichinosis erwiesen, in Leipzig und in Corbach beobachtet. Bald wurden ausgedehntere Gruppenerkrankungen, sogenannte »Trichinenepidemien« im Jahre 1861/62 in Plauen in Sachsen, in Calbe 1862, auf Rügen 1863, in Blankenburg 1863, in Quedlinburg bekannt. Das Jahr 1863 brachte noch weitere kleinere Epidemien in Falkenstein, Plauen, Leipzig, Posen, Glauchau, Weimar. Besonderes Aufsehen erregte die ausgedehnte Epidemie zu Hettstedt in demselben Jahre. Im Jahre 1865 brach eine verheerende Epidemie in Hedersleben aus. Von 337 an Trichinosis Erkrankten starben 101 Personen. Auch aus der Schweiz, Eng-

land, Dänemark, Schweden, Rußland, Frankreich, Italien, Amerika, Indien, Syrien, Australien wurden im Laufe der nächsten Jahre zahlreiche Beobachtungen über das Auftreten der Trichinenkrankheit bekannt. Allorts, wo es gelang, die Quelle der Infektion festzustellen, erwies sich der Genuß von trichinösem Schweinefleisch als das ursächliche Moment.

Seit Einführung der allgemeinen obligatorischen Fleischschau sind nur noch selten Epidemien von größerer Ausdehnung beobachtet worden.

Daß auch in früherer Zeit die Trichinosis keine seltene Erkrankung gewesen ist, wurde in einer ganzen Reihe von Fällen nachträglich mehr oder minder sicher festgestellt beim Studium genauer Berichte über epidemieartig auftretende Erkrankungen, welche unter den Symptomen der Trichinosis verlaufen sind. In einzelnen Fällen gelang es auch, in exstirpierten Muskelstücken früher Erkrankter eingekapselte Trichinellen aufzufinden. Bemerkenswert sind besonders: eine Epidemie in Adelfingen im Jahre 1839 beobachtet von Sigg, auf Trichinose bezogen von Liebermeister; die Epidemie in Wegeleben im November 1849 beobachtet von Rudloff, von Mosler als Trichinosis erwiesen; eine Epidemie in Magdeburg 1858—1862, von Sendler beschrieben, in Blankenburg in denselben Jahren von Scholz beobachtet und durch spätere Harpunierung als Trichinose nachgewiesen; eine Epidemie, von Tüngel 1851 beobachtet und später durch die Sektion eines damals Erkrankten sicher erwiesen.



Fig. 113.
Darm-
trichinelle.
Männchen.
(Vergrößert.)

Fig. 114.
Darm-
trichinelle.
Weibchen.
(Vergrößert.)

Naturgeschichte.

Im Körper des Menschen, des Schweines und zahlreicher anderer Säugetiere wird die *Trichinella spiralis* als Darmtrichinelle und im unentwickelten Zustande als Muskeltrichinelle angetroffen.

Die Darmtrichinelle ist ein äußerst zarter, langgestreckter, fadenförmiger, nur ganz leicht gekrümmter Wurm. Das Kopfende ist verjüngt, das Schwanzende stumpf abgerundet. Die chitinöse Kutikula ist leicht geringelt. Der Mund ist rund, sehr klein. Der Darmkanal besteht aus einem sehr engen, dünnwandigen Munddarm, der in den Ösophagus übergeht. An denselben setzt sich der Chylusmagen an, welcher am Leibesende in den muskulösen Enddarm übergeht.

Das Männchen ist gegen 1·5 mm lang, 0·14 mm dick. Bei dem Männchen befindet sich im hinteren Leibesende neben dem Enddarm der schlauchförmige Hoden und Samenleiter, welcher sich mit dem Mastdarm zu einer am Hinterende gelegenen ausstülpbaren Kloake vereinigt. Die Männchen sterben bald nach der Begattung ab.

Das Weibchen ist 2—4 mm lang, 0·6 mm breit. Ein großer Teil der Leibeshöhle wird von dem schlauchförmigen Ovarium, dem Uterus und der Scheide ausgefüllt. Die Eier, welche den Innenraum des Ovariums füllen, treten nach der Begattung, welche schon zwei bis drei Tage nach der Befreiung aus der Kapsel erfolgt, aus dem Eileiter in den Uterus. Nach den Untersuchungen von Cerfontaine, Geisse und Askanazy bohren sich die weiblichen Trichinen aktiv tief in die Darmzotten ein, wobei sie in der Regel in die Lymphräume gelangen. Der Geburtsakt der viviparen Parasiten beginnt schon am siebenten Tage. Der Lymph- beziehungsweise Blutstrom führt die Jungen aus dem Darm und zerstreut sie über den ganzen Körper; teilweise wandern sie aber auch aktiv. Man trifft gelegentlich junge Trichinellen im Bindegewebe des Mesenteriums zwischen dessen Blättern nach der Wirbelsäule zu, wie frei in der Bauchhöhle. Leuckart schätzt die Nachkommenschaft einer weiblichen Darmtrichinelle auf zirka 1500, eine Produktion, die sich auf fünf bis sechs Wochen erstreckt. Nach dieser Zeit verlassen die Darmtrichinellen mit den Fäkalmassen den Darm. Leuckart fand acht Wochen nach der Infektion nur noch vereinzelte Nachzügler im Darne.

Die jungen Würmchen besitzen eine Länge von 0·1—0·16 mm, eine Breite von 0·006 mm. Das vordere Körperende ist dicker als das hintere Leibesende.

Eine Veränderung im Aussehen und in den Größenverhältnissen der Embryonen erfolgt übrigens nicht während der Wanderzeit. Die weitere Entwicklung findet erst statt, wenn die Embryonen an ihrem Bestimmungsort, der quergestreiften Muskulatur, angelangt und in das Innere der Primitivfasern eingedrungen sind. Die Einwanderung bedingt eine Reihe von Veränderungen in den Primitivfasern. Dadurch, daß die Embryonen sich eine Strecke vorwärts bewegen, wirken sie zerstörend auf die feineren Bestandteile der Fasern. Dieselben verlieren ihre Querstreifung und wandeln sich in eine homogene, dann feinkörnige Masse um. Ohne Zweifel nähren sich die jungen Trichinellen von der zerfallenen Muskelsubstanz. Bald gelangen sie zur Ruhe und wandeln sich innerhalb 12—16 Tagen zu den eigentlichen Muskeltrichinellen um. Der dicke Vorderkörper verjüngt sich und läuft nach vorne spitz zu, während das hintere Leibesende sich verdickt. Zugleich wachsen sie allmählig mit Ausbildung ihres Verdauungsapparates und der Anlage des Geschlechts-



Fig. 115. Junge Embryonen von *Trichinella spiralis*.



Fig. 116. Muskeltrichinellen.

apparates bis auf 1 mm Länge. Zuvor in gestreckter Lage, beginnen sie im Laufe der nächsten fünf bis sechs Tage sich spiralig einzurollen. Das Sarkolemma breitet sich um den Embryo aus und verdickt sich. Im interstitiellen Gewebe wie innerhalb der Muskelsubstanz findet eine derartige Vermehrung der Muskelkerne statt, daß die Trichinellen ganz in dieselben eingebettet erscheinen. Ein Hof körniger Masse, welcher sich stärker färbt, als der übrige Inhalt des Primitivbündels, umgibt die Kerne. Nach etwa vier Wochen ist der körnige, von Kernen durchsetzte Inhalt des Primitivbündels in Rückbildung begriffen, welche, an beiden Enden beginnend, diese als dünne Fäden erscheinen lässt. Um die spiralige Anschwellung wie um die Fäden liegt eine schon von Leuckart erkannte und als verdicktes Sarkolemm gedeutete gallertige Scheide. Später schwindet im Bereiche des fadenförmigen Anhanges die



Fig. 117. Isolierte Muskeltrichinellen.

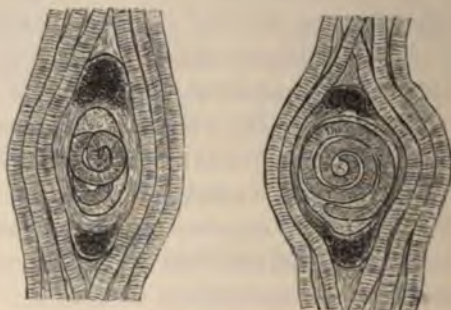


Fig. 118. Eingekapselte Muskeltrichinellen.

desorganisierte Muskelmasse. Der Zusammenhang mit dem die Trichinelle umgebenden Material wird unterbrochen. Jetzt beginnt auch die Organisation der definitiven Trichinellenkapsel. Im Bereiche der alten Gallertscheide wird wahrscheinlich von den eingewanderten Bindegewebszellen die neue festere Zyste abgeschieden. An den Polen entwickeln sich Fettzellen. Ungefähr vom sechsten Monat an beginnt die Kapsel zu verkalken (Hertwig, Graham).

Bis zur Verkalkung der Kapsel sind die Parasiten makroskopisch nicht erkennbar; verkalkt erscheinen sie als kleine, nicht selten 1 mm lange, graue Knötchen, welche auch für das unbewaffnete Auge sichtbar werden. Da die völlige Verkalkung oft Jahre in Anspruch nimmt, so finden sich beim Schweine wie bei den Versuchstieren die Kalkkapseln nur ausnahmsweise, während sie bei früher trichinösen Menschen gewöhnlich angetroffen werden. Auf Zusatz von Salzsäure lösen sich die Kalksalze, eine Reaktion, die für die Erkennung der Trichinellenkapsel nicht unwichtig ist.

Gewöhnlich umschließt die Kapsel nur eine Trichinelle; zuweilen finden sich auch zwei und mehrere Exemplare in einer Kapsel. Unter gewissen, noch nicht näher bekannten Verhältnissen veröden früher oder später die Kapseln wie die eingeschlossenen Trichinellen. In anderen besonders veralteten Fällen ergreift der Verkalkungsprozeß auch den Parasiten selbst. Der Wurm zerfällt und wird nicht mehr erkennbar. Zuweilen lassen die zerfallenen Bruchstücke durch ihre Lagerung die Form des Parasiten noch erkennen.

Die Lebensfähigkeit der eingekapselten Muskeltrichinellen ist eine außerordentlich große. Bei Operationen und Sektionen von Individuen, bei denen die Infektion mit Trichinellen 13 $\frac{1}{2}$, 24 und 25 Jahre mit Bestimmtheit zurück datierte, gelang es noch, aus den Kapseln lebende Trichinellen zu gewinnen, respektive die Infektion von Versuchstieren mit Erfolg durchzuführen (Tüngel, Virchow, Klopsch, v. Linstow).

Nach dem Tode ihres Wirtes vermögen sie der Fäulnis oft zwei bis drei Monate und länger zu widerstehen. Trichinöse Fleischmassen, die Leuckart bei -16° bis -20° R drei Tage lang im Freien aufbewahrte, erwiesen sich noch infektiös. Nach Fiedler sollen die Trichinellen zugrunde gehen, wenn ihre Eigenwärme unter -11° R. sinkt. Sicher getötet werden die Parasiten durch eine Steigerung der Temperatur auf $50-55^{\circ}$ R (Fiedler). Nach Lebert erfolgt das Absterben der eingekapselten Trichinellen erst bei $70-75^{\circ}$ R.

Sobald die lebensfähige Muskeltrichinelle in den Darmkanal des Menschen, des Schweines oder eines anderen Haustieres gelangt ist, wird sie durch die Einwirkung des Magensaftes aus ihrer Kapsel befreit und entwickelt sich innerhalb zwei bis drei Tagen zur geschlechtsreifen Darmtrichinelle. Schon am siebenten Tage nach der Invasion beginnt der Geburtsakt und mit ihm die Einwanderung der jungen Embryonen in die Organe, speziell in die Muskulatur.

Außer beim Menschen und beim Schweine finden sich Trichinellen auch bei der Ratte, Maus, Katze, dem Fuchs, Dachs, Iltis, Marder und Waschbär. Durch Fütterung wurde die Trichinose auch beim Kaninchen, Hasen, Hamster, Igel, Maulwurf, Schaf, Kalb, Pferd, Huhn, Taube, Ente erzogen. Beim Hund schlägt die Infektion sehr oft fehl. In Fliegenlarven bleiben die mit der Nahrung aufgenommenen Trichinellen zuweilen einige Tage am Leben.

Aus allen Erdteilen sind Beobachtungen über das Vorkommen der Trichinellen bekannt. In Europa ist es besonders Deutschland, speziell Mittel- und Norddeutschland, welches häufig von Trichinellenepidemien heimgesucht worden ist. Aber auch in Süddeutschland sind derartige Epidemien nicht allzu selten gewesen. In den Nachbarländern, in der



Fig. 119. Trichinöses Fleisch vom Menschen mit eingekapselten Muskeltrichinellen. (Natürliche Größe.)

Schweiz, Italien, Frankreich, Belgien, Rußland, Österreich wie in England, Schottland, Dänemark, Schweden sind ebenfalls Epidemien beobachtet worden. Ebenso liegen Mitteilungen aus Nord- und Südamerika, aus Afrika (Algier und Ägypten), Asien, Syrien, Indien, China und Australien vor.

Ätiologie.

Es gebührt v. Zenker das große Verdienst, in dem von ihm zuerst 1870 beobachteten Falle von Trichinosis beim Menschen gleichzeitig auch die Quelle der Infektion nachgewiesen zu haben. In der Blut- und Zervelatwurst und im Schinken eines Schweines, von welchem die Kranke und gleichzeitig auch mehrere andere, allerdings später nicht so schwer erkrankte Personen genossen hatten, konnte v. Zenker zahlreiche eingekapselte Trichinellen nachweisen. Seitdem ist fast ausnahmslos in allen Fällen von Trichinosis die Tatsache immer wieder bestätigt worden, daß der Mensch sich durch den Genuß von Schweinefleisch, welches lebende Muskeltrichinellen enthält, infiziert.

Über das Auftreten der Trichinellenkrankheit unter den Schweinen liegt seit Einführung der Fleischschau eine Reihe statistischer Beobachtungen vor, aus denen hervorgeht, daß durch die Einführung der Fleisch- beziehungsweise der Trichinellenschau und durch die an Zahl und Qualität veränderten Trichinenschauer die Häufigkeit der Trichinellen unter den Schweinen in Deutschland im Abnehmen begriffen ist (Ostertag).

In Preußen wurden gefunden:

In den Jahren:	Trichinöse Schweine
1878—1885	0·061—0·048%
1886—1892	0·033—0·443%
1896	0·021%
1899	0·014%

Im Königreich Sachsen sank der Prozentsatz der trichinös befundenen Schweine vom Jahre 1891—1899 von 0·014% auf 0·004%.

In Amerika ist die Verbreitung der Trichinellenkrankheit unter den Schweinen eine erheblich große, und zwar eine weit größere als in Europa.

Nach einer Zusammenstellung ergaben sich bei der in Hamburg in den Jahren 1878—1883 vorgenommenen Untersuchung folgende Resultate. Es wurden als trichinös befunden:

	1878	1879	1880	1881	1882	1883
von den amerikanischen Fleischwaren	0·79%	1·16 %	1·05%	0·95 %	0·95%	0·69%
von den deutschen Fleischwaren	0·01%	1·006%	0·00%	0·004%	0·00%	0·00%

Billings untersuchte im Jahre 1879 in Boston 2701 Schweine, von denen 154 trichinös waren, gleich 1:17·53. Im Jahre 1881 fand Billings

bei 2000 Tieren 73mal Trichinellen, gleich 1:27·40. Von 2068 in demselben Jahre untersuchten Schweinen wurden 75 trichinöse Schweine gefunden, gleich 1:27·46. Bei der letzten Gruppe von 2004 Schweinen wurden 45mal Trichinellen, also im Verhältnisse von 1:44·53 gefunden. Von 8773 Schweinen wurden mithin 347, also zirka 4%, trichinös gefunden (Schmidt-Mülheim).

Die Häufigkeit der Trichinosis unter den amerikanischen Schweinen hat nach Röper darin ihren Grund, daß in den Schweineschlächtereien die lebenden Schweine mit den Abfällen der geschlachteten, zum Teil trichinösen Schweine gefüttert werden. Durch die Zubereitung, welche das amerikanische Schweinefleisch erfährt, d. h. durch die mehrmonatliche Einsalzung, Pökellung und Räucherung, scheint allerdings die Lebensfähigkeit der Trichinellen in der Mehrzahl der Fälle vernichtet zu werden. Röper, v. Recklinghausen, Engel-Reimers, Kühne, Erman und Delle berichten, daß sie bei Fütterung trichinösen amerikanischen Fleischmaterials nur negative Resultate erzielt haben. Auch die in der holländischen Tierarzneyschule seit dem Jahre 1882 angestellten Fütterungsversuche fielen negativ aus. Hingegen erzielten Brakebusch und Böhm bei geeigneten Versuchstieren ein positives Resultat. Hertwig berichtet, daß er in amerikanischem Fleisch eine erhebliche Anzahl von Trichinellen angetroffen habe; auch Beumer (mündliche Mitteilung) fand in amerikanischen Fleischwaren noch lebende Trichinellen.

Die Möglichkeit, daß durch den Genuß amerikanischen Schweinefleisches Trichinosis hervorgerufen werden kann, ist demnach nicht auszuschließen. Tatsächlich werden allerdings Erkrankungen an Trichinosis, welche auf Genuß von amerikanischen Schinken oder Speck zurückgeführt sind, nur ganz sporadisch vorgekommen sein. Foeke berichtet, daß in Bremen durch den Genuß eines amerikanischen Schinkens zwölf Personen, später noch weitere acht erkrankt seien. Im Jahre 1881 erkrankten nach dem Genuß von rohem Schinken in Düsseldorf 16 Personen an Trichinosis, drei starben. Der fragliche Schinken war aus Hamburg bezogen, seine Herkunft ließ sich nicht ermitteln.

Die Besorgnis, daß durch den Import amerikanischer Fleischwaren die Trichinosis an Ausbreitung gewinnen könnte, hat in Deutschland und Frankreich zu Einfuhrverboten geführt. In Deutschland ist die Aufhebung des Einfuhrverbotes amerikanischer Fleischwaren im Jahre 1891 erfolgt.

Die Trichinosis bei den Schweinen führt nur dann zu objektiven Symptomen, wenn eine massenhafte Infektion erfolgt ist. Nach den Beobachtungen von Gerlach bestehen in solchen Fällen Symptome der Darmreizung und der Myositis. In der Regel tritt erstere vom fünften bis zehnten Tage nach der Infektion auf und äußert sich in Veränderungen des Appetits, Spannung des Bauches, Unruhe und Durchfall. Gegen Ende der zweiten Woche beginnen die Erscheinungen der Myositis, welche in der vierten Woche ihren Höhe-

punkt erreicht. Die Krankheit verläuft unter Abmagerung und führt bei jungen Schweinen oft zum Tode. Ältere Tiere erholen sich nach einiger Zeit.

Gehen die Schweine zugrunde, so findet sich eine starke Entzündung der Darmschleimhaut, in deren Schleim sich Muskeltrichinellen finden. Die peritoneale Flüssigkeit enthält junge Embryonen. In späteren Stadien zeigen die stark hyperämischen Muskeltrichinellen in verschiedenen Stadien der Entwicklung starke seröse Durchtränkung des Bindegewebes. Bei den später geschlachteten Schweinen werden die Trichinellen eingekapselt angetroffen, und zwar am zahlreichsten in der Nähe der Sehnenursprünge der Lenden-, Kau-, Zwerchfells-, Augenmuskeln, den Muskeln des Halses, Kehlkopfes, der Schulter-, Bauch- und Interkostalmuskeln.

Die früher vielfach verbreitete Annahme, daß die Infektion der Schweine durch Aufnahme von trichinigen Regenwürmern, Fröschen, Maulwürfen erfolge, hat sich als eine irrthümliche erwiesen. Weder die bei jenen Tiergattungen, noch die in den Runkelrüben vorkommenden Rundwürmer sind mit der *Trichinella spiralis* identisch.

Bei der Gewohnheit der Schweine, in Schmutz und Kot herumzuwühlen, lag der Gedanke nahe, die Infektionsquelle in den Darmabgängen trichinöser Menschen zu suchen (Virchow). Tatsächlich steht fest, daß in den Exkrementen sowohl von trichinösen Menschen wie Schweinen geschlechtsreife Darmtrichinellen wie Embryonen zuweilen gefunden werden. Die Lebensdauer derselben außerhalb des Darmes ist jedoch nur eine kurze. Nur ausnahmsweise ist es gelungen, durch Verfütterung des Darminhaltes trichinöser Schweine mit soeben geschlechtsreif gewordenen Darmtrichinellen Versuchstiere trichinös zu machen. Selbst die widerstandsfähigeren Embryonen unterliegen dem Einfluß des Magensaftes. Immerhin wird aber, wenn auch wohl nur selten, eine Infektion durch die Exkremente, welche von trichinösen Menschen oder Schweinen herrühren, möglich sein; besonders dann, wenn der Kot frisch infizierter Tiere noch mit Muskeltrichinellen durchsetzte Fleischteile enthält, welche der verdauenden Tätigkeit des Darmtrakts entgangen sind. Im ganzen dürfte dieser Weg der Verbreitung der Trichinosis bei den Schweinen nur eine untergeordnete Rolle spielen.

Von viel weitgehenderer Bedeutung erschien die schon von Leuckart im Jahre 1862 vertretene Ansicht, daß die Ratten die eigentliche Infektionsquelle für die Schweine sind. Daß Ratten leicht durch Fütterung trichinig werden, wurde bald experimentell bewiesen. Von Fiedler, Friedreich, Gerlach, Leuckart, Rupprecht, Leisering u. a. wurde ferner das häufige Vorkommen trichiniger Ratten konstatiert, und zwar auffallend häufig auch in Gegenden, in welchen die Trichinellenkrankheit des Menschen entweder bis dahin noch gar nicht oder doch nur äußerst selten beobachtet wurde. Schweine sind bekanntlich gute Rattenjäger. Sie verschmähen es auch nicht, ihre getöteten Feinde aufzufressen; sind

letztere trichinös, so übertragen sie die Trichinellen auf das Schwein. Kühn überzeugte sich, daß ein Schwein eine ihm vorgelegte trichinöse Ratte ganz und gar auffraß. Später wurde das Schwein trichinellenhaltig befunden. Gerlach untersuchte trichinöse Ratten, welche in einem Stall gefangen waren, in welchem sich ein trichinöses Schwein befunden. Dem Alter der Trichinellen nach mußte das Schwein dieselben von den Ratten bezogen haben. Diese wie ähnliche Beobachtungen schienen es absolut sicher zu beweisen, daß nicht das Schwein, sondern die Ratte der eigentliche Trichinenträger sei, daß die Schweine nur durch das Verzehren trichinöser Ratten sich infizieren. Zur Unterhaltung der Infektionsquelle unter den Ratten bedarf es nach Leuckarts Ansicht nicht einmal des fremden Importes, da die der Trichinosis erlegenen Tiere alsbald von ihren Genossen verzehrt würden. Nach Leuckart ist die Infektion der Schweine »gewissermaßen nur ein Seitenweg, den die Trichinellen einschlagen, wenn sie in die Schweine übertreten«. Leisering, welcher sich wenigstens teilweise für die »Rattentheorie« ausspricht, ist geneigt zu der Annahme: »Vertilgen wir die Ratten, dann vertilgen wir auch die Trichinen«. Auch Virchow hält es für sehr naheliegend, »die permanente Quelle der Trichineninfektion in den Ratten zu suchen«.

Es ist ein weiteres Verdienst von v. Zenker, dargetan zu haben, daß die Trichinosis der Ratten nicht als eine dieser Tierspezies eigenartige Erkrankung, welche nur zufällig auf das Schwein übertragen werden kann, aufzufassen ist, sondern daß die Ratten ihre Trichinellen durch den Genuß anderer trichiniger Tiere erwerben.

Die Häufigkeit der Trichinosis unter den Ratten war durch die auf Anregung von Leisering aus den verschiedensten Gegenden Deutschlands und Österreichs stammenden Berichte dargetan. Von 704 auf Trichinellen untersuchten Ratten erwiesen sich $59 = 8.3\%$ trichinellenhaltig. v. Zenker stellte jedoch fest, daß, mit Ausnahme einer trichinösen Ratte, welche auf einer Straße in Wien tot gefunden wurde, alle übrigen trichinösen aus Fallmeistereien und Schlächtereien stammten, und zwar erwiesen sich

von 208 Ratten der Fallmeistereien als trichinös	46 = 22.1%
» 224 » aus Schlächtereien » »	12 = 5.3%
» 272 » aus anderen Lokalitäten als trichinös	1 = 0.3%.

In Fallmeistereien und Schlächtereien findet sich stets Fleisch von gefallenem oder getöteten Tieren. Daß unter diesen hin und wieder auch Überreste von trichinösen Säugetieren, speziell von Schweinen, vorhanden sind, ist sehr naheliegend. In anderen Rattenwohnstätten finden sich nur ausnahmsweise Fleischteile. Hier kommen aber auch trichinige Ratten so gut wie gar nicht vor. Ratten pflegen zudem »nur bei Mangel an Nahrung, namentlich an Fleischkost, die Leichen ihresgleichen aufzufressen« (Gerlach). Es ist nicht anzunehmen, daß sie gerade an

Orten, wo sie Überfluß an Fleischkost haben, sich gegenseitig verzehren werden, vielmehr ist wohl die Ansicht Gerlachs die richtige: »Wo Trichinen unter den Ratten gefunden werden, da müssen trichinöse Schweine oder andere Fleischfresser gewesen sein.« Da andere Fleischfresser ihrer Zahl nach kaum ins Gewicht fallen, so ist aus dem Vorhandensein trichinöser Ratten auf das Vorhandensein trichinöser Schweine an den betreffenden Lokalitäten zu schließen (v. Zenker). Hiermit ist natürlich nicht ausgeschlossen, daß Schweine sich gelegentlich durch das Verzehren trichiniger Ratten infizieren können.

Da die Ratten nicht die ursprünglichen Träger der Trichinellen sind, so ist die Annahme, daß die Einschleppung der Trichinellen durch die Wanderratte erfolgte, welche um das Jahr 1770 aus dem Osten nach Deutschland einwanderte, keineswegs sehr wahrscheinlich. Ebenso wenig erwiesen ist, daß der Import der Trichinellen mit den Schweinen aus China, dem Lande der Ratten, erfolgt ist.

Derjenige Infektionsweg, auf welchem nach v. Zenker die Ansteckung der Schweine zumeist zu geschehen pflegt, ist »das Fressen trichinigen Fleisches anderer Schweine«. v. Zenker erklärt »die Fallmeistereien, in welchen Schweine gezüchtet werden, als die aller raffiniertesten Trichinenschweine-Züchtungsanstalten, die sich nur ausdenken lassen.« Sobald in derartigen Anstalten die Zucht von Schweinen erlaubt ist, liegt die Gefahr der Ansteckung durch abgelieferte trichinöse Schweinekadaver in der Tat sehr nahe. Es ist bekannt, daß Fleischteile besonders gern zum Verfüttern an Schweine benützt werden. Gerade in derartigen Lokalitäten liegt die Verfütterung trichinöser Fleischteile sehr nahe. Daß dieselbe auch tatsächlich erfolgt, wird durch mehrere von v. Zenker mitgeteilte Beobachtungen hinlänglich illustriert. Stirbt aber ein infiziertes Schwein an der Erkrankung, »was wird der Abdecker dann anders damit machen, als den übrig gebliebenen damit ein neues leckeres Mahl bereiten? Daß bei alledem genug übrig bleibt, um gleichzeitig die ganze Rattenkolonie zu infizieren, die dann ihrerseits ein neues Infektionsmaterial für die Schweine zu gelegentlicher Benützung auf Jahre hinaus bereit hält, ist klar.«

Die Gefahr der Verfütterung trichinösen Schweinefleisches von gefallenem oder getöteten Tieren besteht jedoch nicht nur auf den Abdeckereien. In Schweineschlächtereien, in Landwirtschaften, wo Schweinezucht getrieben wird, besteht natürlich dieselbe Möglichkeit der Infektion. Wir müssen hierbei auch des von v. Zenker schon angeführten Gebrauches Erwähnung tun, die Fleischabfälle beim Schweineschlachten an die Schweine des Gehöftes zu verfüttern. Vielfach besteht die Sitte, das Wasser, mit welchem die beim Wurstmachen benützten Tische, Bretter und Instrumente abgewaschen wurden, in den Futtertrog

der Schweine zu gießen. Auch die verschiedenartigsten Fleischabfälle aus der Küche werden häufig an Schweine verfüttert. So erwähnt v. Zenker einen Fall aus Basedow, in welchem auf einem Gehöft nach und nach 23 trichinöse Schweine vorgefunden wurden. Die Schweine waren mit den Abfällen aus der Schloßküche gefüttert worden.

Auch unter den Wildschweinen ist die Trichinosis konstatiert worden. Bekannt ist besonders die Epidemie in einem Dorfe des syrischen Hochlandes, welche von Wortabet mitgeteilt worden ist. Von 257 Personen, welche das Fleisch eines wilden Ebers roh oder nicht gar genossen hatten, starben drei Männer und zwei Frauen. Es ist anzunehmen, daß die Wildschweine in derselben Weise sich die Trichinellen erwerben, wie die Hausschweine. Kadaver verendeter Schweine, Fleischabfälle jeglicher Art fallen ihnen bei ihren nächtlichen Streifzügen, die sie oft genug bis in die Nähe menschlicher Wohnstätten ausdehnen, zum Raube. Gelegentlich werden trichinöse Ratten oder andere infizierte omnivore Säugetiere die Infektion vermitteln.

Daß auch die Füchse zuweilen trichinienhaltig sind, wurde jüngst erwiesen. Ein Königsberger Apotheker, welcher 30 Fuchskadaver mikroskopisch untersuchte, fand bei acht Füchsen Trichinen. Hieraus erklärt sich auch der Umstand, daß öfters gerade in solchen Schweinen Trichinen gefunden werden, welche auf Förstereien mit dem Fleisch erlegter Füchse gefüttert worden sind.

Überall da, wo trichinöse Schweine geschlachtet, ihre Kadaver aber nicht völlig unschädlich gemacht werden, besteht die Gefahr der Ausbildung von Trichinellenherden. Eine Schweinegeneration infiziert bei mangelnder Sorgfalt und Umsicht des Züchters die nächste Generation; diese gibt wieder genügend Infektionsmaterial für die nächste u. s. f. Hinzu kommt die Gefahr, daß Ratten oder andere Fleischfresser sich infizieren, somit eine weitere gelegentliche Infektionsquelle für die Schweine ausgebildet wird. Die Stuhlentleerungen infizierter Menschen oder Schweine bieten schließlich eine fernere Möglichkeit der Parasitenübertragung.

Der Mensch infiziert sich, wie wir oben schon auseinandergesetzt haben, durch den Genuß trichinösen Schweinefleisches. Die Gefahr der Übertragung entwicklungsfähiger Trichinellen beim Genuß von infiziertem Schweinefleisch ist abhängig von der Zubereitung des Fleisches. Am gefährlichsten ist der Genuß von rohem Fleisch. Individuen, welche trichinöses Schweinefleisch roh oder halb gar genießen, pflegen am schwersten zu erkranken. Deswegen sehen wir auch, daß bei Schlächtern, Köchinnen oder Personen, die beim Schweineschlachten beschäftigt gewesen sind, die Krankheit am häufigsten und intensivsten zum Ausbruch kommt. Rohes Fleisch in Form des sogenannten Hackfleisches, Wellfleisch, Röst- und Knackwurst, durch deren Zubereitung eine Vernichtung der Trichinellen nicht zu erwarten ist, erscheinen besonders gefährlich. Der Genuß derartiger Fleischspeisen, welche besonders in Mittel- und Norddeutschland beliebt sind, bedingt die Häufigkeit der schweren Epidemien, die zuvor in diesen Gegenden geherrscht haben. Nach Meißner

kommen bis zum Jahre 1866 auf die Provinz Sachsen, wo die angeführte Sitte besonders besteht, fünf Sechstel aller tödlich verlaufenen Fälle von Trichinosis. In Ländern hingegen, wo, wie in Süddeutschland, Frankreich, England, Belgien und im Elsaß, das Schweinefleisch nur gar gekocht, gebraten oder gut geräuchert genossen wird, kommt, wie Wasserfuhr berichtet, die Trichinosis fast ebenso selten vor wie im Orient. Hier wird überhaupt Schweinefleisch nur selten genossen.

Weniger gefährlich erweist sich gut durchgekochtes oder gebratenes Fleisch. Intensives Kochen und Braten tötet die Trichinellen, vorausgesetzt, daß die Temperatur im Innern der Fleischstücke 50—55° R erreicht. Bei größeren Fleischstücken dauert es oft Stunden, bis diese Temperatur erreicht ist, aber auch selbst dann ist nicht immer das ganze Fleischstück gleichmäßig hoch temperiert. Beim Durchschneiden erscheinen die tiefliegenden Fleischteile noch blutig und roh. Ebenso erweist sich stark eingesalzenes Fleisch als weniger infektiös. Durch die Wasserentziehung werden die Trichinellen bald getötet.

Fürstenberg fand, daß eine zehntägige Einpökelung des Fleisches ohne Hinzufügung von Wasser und bei hinreichender Anwendung von Salz die Trichinellen tötet. In großen Fleischstücken bedarf es allerdings wochenlanger Pökelung, ehe die tiefer sitzenden Trichinellen getötet werden. Ebenso wird auch die Räucherung der Fleischwaren nur dann Schutz gewähren, wenn dieselbe lange und gründlich durchgeführt ist. So konnte Kühn durch trichinösen Schinken, welcher 31 Tage im Pökel gewesen und sodann zehn Tage lang geräuchert war, keine Ansteckung mehr erzielen.

Küchenmeister berichtet, daß große ungeschnittene Stücke Wellfleisch nach halbstündigem Kochen außen eine Temperatur von 48° R, innen von 44° R hatten. Nach mehr als halbstündigem Kochen betrug die Temperatur außen 62—64° R. Nach einstündigem Kochen mehrfach durchschnittener Fleischstücke betrug die Temperatur innen 59—60° R; Bratwurst und Cotelettes erreichten 50° R, Schweinsbraten 52° R. Rupprecht gibt in seiner Beschreibung der Hettstätter Epidemie an, daß nach dreiviertelstündigem Sieden in der heißen (76° R) Brühe die Temperatur der vier Zoll im Durchmesser betragenden Blutwurst im Innern 53°, in der Zungenwurst 51°, im Schwartenmagen 47°, in der Preßsulze 50°, in der zweizölligen Blut- und Leberwurst 60° R betrug. Schnell geröstete Wurst, wie sie an öffentlichen Orten bei großer Besuchsfrequenz häufig genossen wird, erreicht im Innern nur 23° R.

Uns selbst gelang es, mit trichinösen Fleischteilen, welche aus den tieferen Teilen einer großen Schweinskeule nach 2¼stündigem Kochen herausgeschnitten waren, noch Kaninchen zu infizieren.

Die kalte Räucherung, bei welcher die Temperatur meist unter 30° R bleibt, ebenso die sogenannte Schnellräucherung, bei welcher die Fleischwaren nur wenige Tage schwach gepökelt, sodann mit Holzessig oder Kreosot bestrichen und kurze Zeit der Räucherung unterworfen werden, vernichtet die Lebensfähigkeit der Trichinellen nicht.

Die Empfänglichkeit für die Trichinosis besteht bei jedem Geschlecht, bei jeglicher Altersstufe, vom zarten Kindesalter an bis hinauf zum

Greisenalter. Allerdings verläuft die Trichinosis der Kinder selbst bei schweren Infektionen seltener tödlich. Gewöhnlich partizipieren alle Gesellschaftsklassen an der Erkrankung. Eine Immunität besteht nicht. Alle diejenigen, welche infektiöse Fleischspeisen genossen haben, erkranken ausnahmslos. Die Schwere der Erkrankung richtet sich nach der Menge des verzehrten Fleisches wie nach dem Gehalt desselben an Trichinellen.

Pathologische Anatomie.

Aus den drei ersten Wochen der Erkrankung liegen nur spärliche Mitteilungen über Sektionsbefunde vor. Nach den aus dem Tierexperiment gewonnenen Erfahrungen scheint in dieser Zeit je nach der Schwere der Infektion eine mehr oder minder starke Hyperämie der Magen- und Darm-schleimhaut zu bestehen.

Die Mehrzahl der Sektionsbefunde stammt aus der vierten bis siebenten Woche. Von den Veränderungen, welche die Trichinosis auf der Höhe der Erscheinungen um diese Zeit im menschlichen Körper hervorruft, heben wir, indem wir besonders Cohnheims Bericht über 17 während der Hederslebener Epidemie ausgeführte Sektionen zugrunde legen, folgende hervor: allgemeine Abmagerung, Ödeme an den unteren Extremitäten, starke Flexionsstellung der Arme, umfangreicher Decubitus in der Gegend des Steißbeines, seröse Ergüsse im Herzbeutel, in der Bauch- und Brusthöhle. Schon frühzeitig treten Fäulniserscheinungen auf.

Die Schleimhaut des Dünndarmes ist in frischeren Fällen injiziert, in älteren vielfach durchgehends blaß, etwas geschwollen und aufgelockert. In einzelnen Fällen besteht capilläre Hyperämie, zuweilen steigern sich die fleckigen Hyperämien zu kleinen Ekchymosierungen. Schwellung der solitären Drüsen und Peyerschen Plaques. Die Mesenterialdrüsen erscheinen vergrößert, aber platt, auf der Schnittfläche grauweiß oder graugelblich. Bei keiner Obduktion wurden Anzeichen einer frischen oder abgelaufenen Peritonitis gefunden. Bis zur siebenten und achten Woche hin finden sich im Darmschleim mehr oder minder zahlreiche Darmtrichinellen.

Die Milz erweist sich entweder gar nicht oder nur unbedeutend vergrößert.

Die Leber zeigt von der fünften Woche an eine blaßgelbe, vollkommen glatte Oberfläche; das Parenchym ist blutarm und von teigiger Konsistenz. Die Schnittfläche gleichmäßig hellgelb. Alle Leberzellen sind von kleineren und größeren Fetttropfen erfüllt.

In den Nieren ist fast stets eine ausgesprochene Trübung der Rinde vorhanden. Die Nierenepithelien zeigen oft nur eine körnige Trübung; vereinzelt sind sie auch stark verfettet.

Die Herzmuskulatur ist meist ziemlich derb, nur zuweilen etwas schlaff und weich, die Farbe braun- oder grauviolett, seltener leicht gelblich. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet sich oft eine ausgesprochene körnige Trübung.

Die Lungen zeigen gewöhnlich die Symptome einer starken Bronchitis. Die Schleimhaut der Bronchien ist bis in die feinen und feinsten Verzweigungen hin stark gerötet und mit einem zähen und klebrigen Schleimbelag überzogen. In den hinteren und unteren Teilen bestehen sehr häufig hypostatische Zustände, die in einzelnen Fällen mit vollständiger Splenisation verbunden sind. Askanazy wies in punktförmigen Ekchymosen embolisch verschleppte junge Trichinellen nach.

Besonderes Interesse beansprucht das Verhalten der Muskulatur. In den ersten Wochen der Erkrankung ist die Farbe derselben eine sehr wechselnde, nicht nur bei verschiedenen Leichen, sondern oft auch bei ein und derselben in den verschiedenen Muskelgruppen. Die Farbe ist bald hellgraurot, bald frisch rot, bald mehr bläulichviolett oder auch dunkelrot »spickgansfarben«, während in einzelnen Fällen, am häufigsten in der Kehlkopfmuskulatur, das Kolorit auffallend blasser, lachsfarben ist. Bemerkenswert ist außerdem die Dichtigkeit und Zähigkeit der Muskulatur.

Vom Ende der fünften Woche an treten schon makroskopisch wahrnehmbare Veränderungen auf, nämlich feine, in der Längsrichtung der Muskelfasern verlaufende, hellgraue Streifen von $\frac{1}{2}$ —2 mm Länge, welche in schwereren Fällen dicht gedrängt aneinander liegen. Dieselben sind der optische Ausdruck der durch die Trichinellen bedingten Veränderungen des Muskelgewebes, welche sich unter dem Mikroskop als dunkle, körnige, detritusartige Masse erweisen. Noch weit über den Sitz der Parasiten hinaus, die in den verschiedenen Stadien der Einwanderung zahlreich sich im Muskel vorfinden, ist die kontraktile Substanz der Muskelfaser verändert, das interstitielle Bindegewebe erheblich gewuchert. Körnige und fettige Entartung, bisweilen auch wächserne Degeneration findet sich in den benachbarten Muskelfasern. Nicht selten finden sich riesenzellenartige Gebilde, aus veränderter Muskelsubstanz und eingelagerten großen Kernen bestehend. Nonne und Höpfner beschreiben das Auftreten von Vakuolen in den Muskelfasern. In noch späteren Stadien, und zwar in der zehnten Woche, fand v. Zenker die Muskulatur im höchsten Grade geschwunden und von blassem Kolorit. Die zarten Kapseln waren schon makroskopisch deutlich erkennbar, wenn auch noch nicht scharf begrenzt hervortretend. Die Muskeleoberfläche hatte ein eigentümlich geschippertes Aussehen angenommen. Nach Leuckart reagiert die Muskelsubstanz trichinisierten Kaninchen alkalisch; der Gehalt an Kreatin soll erheblich sein.

Die Zahl der in der Muskulatur vorkommenden Trichinellen ist eine enorm hohe. Fiedler schätzt die Anzahl derselben in dem bekannten v. Zenkerschen Falle auf 94 Millionen; Cobbold veranschlagt sogar die Zahl der Trichinellen in einer menschlichen Leiche auf 100 Millionen. Nicht in allen Fällen ist die Zahl eine gleich hohe. Zuweilen ist erst eine ganze Reihe von Präparaten erforderlich, ehe man die Entozoen auffindet, während in jenen erst genannten Fällen sich sogleich im ersten mikroskopischen Präparate 50—60 Trichinellen zeigten. Besonders zahlreich finden sich die Trichinellen an der Übergangsstelle des Muskels in die Sehnen, an denen sie gleichsam wie eine Viehherde oder Menschenmenge, welche im Vorwärtsdringen plötzlich durch ein Hindernis aufgehalten werden, Halt machen (v. Zenker). Die dichteste Durchsetzung zeigen nach Cohnheim das Zwerchfell, die Musculi intercostales und die Hals-, Kehlkopf- und Augenmuskulatur. An den Extremitäten zeichnet sich besonders der M. biceps und triceps durch eine starke Trichinelleninvasion aus. Von Leuckart, v. Zenker und Fiedler wurden einigemale auch Trichinellen im Herzmuskel vorgefunden. In Fällen sehr erheblich großer Einwanderung läßt sich eine Abstufung kaum erkennen.

Wir selbst haben uns mehrfach von einer sehr ungleichmäßigen Verteilung der Muskeltrichinellen überzeugt. Mitunter waren fast ausschließlich die unteren Körperpartien, in anderen mehr die oberen befallen. Zuweilen verhielten sich selbst die seitlichen Körperhälften verschieden.

Symptomatologie.

Die Symptome, welche das Krankheitsbild der Trichinosis ausmachen, sind, je nachdem die Menge der in den Verdauungstractus eingeführten Entozoen eine größere oder geringere war, in ihrem Auftreten und ihrer Intensität sehr variable. Es ist auch leicht verständlich, daß, da die Symptome nicht auf einem bestimmten pathologisch-anatomischen Krankheitsprozesse basieren, sondern nur die Wirkungen jener Parasiten sind, welche je nach ihrer Zahl, je nach der Richtung, welche sie in jedem einzelnen Falle bei ihrer Wanderung nehmen, sich die Krankheitserscheinungen variabel gestalten müssen. Nicht minder ist es erklärlich, daß den Entwicklungsstadien der Darm- und Muskeltrichinellen und den durch sie hervorgerufenen pathologisch-anatomischen Veränderungen kongruente klinische Stadien vielfach entsprechen werden. Auf Grund seiner ausgedehnten Beobachtungen während der Hettstädter Epidemie unterscheidet Rupprecht ein Stadium der Einwanderung in den Magen und Darm (Ingression), ein Stadium der Wanderung zu und im Muskel (Digression), und ein drittes Stadium (Regression), welches die Einkapselung und den Rückgang der Myositis umfaßt. Nur in einzelnen schweren

Fällen haben wir während des Krankheitsverlaufes die drei Stadien auch klinisch deutlich hervortreten sehen. In der Mehrzahl der Fälle, besonders den leichteren, läßt sich diese Teilung der Symptome in drei Stadien nicht festhalten.

In vielen Fällen treten schon wenige Stunden nach dem Genusse des trichinösen Fleisches sehr intensive Verdauungsstörungen auf, wie Unbehagen, Übelkeit, Aufstoßen, Erbrechen, Kardialgien, Schwindel, Eingenommenheit des Kopfes, Schwere in den Gliedern. Bei einzelnen Individuen steigern sich die angeführten Symptome zu den Erscheinungen eines sehr heftigen Brechdurchfalles. Die ersten Fälle in der Hederslebener Epidemie wurden geradezu für Cholera gehalten, so erheblich waren die Magen- und Darmerrscheinungen. Durch den Brechakt werden schleimige, dann saure und gallige Massen nach außen entleert. Die Durchfälle sind erst fäkulent, später sehr dünn, von lehmgelber Farbe. Gleichzeitig bestehen oft intensive Schmerzen im Unterleib. Unter zunehmender Mattigkeit entwickelt sich ein mehr oder minder heftiges Fieber. Die Kranken werden bettlägerig. Manchmal machen die diarrhoischen Entleerungen bald einer hartnäckigen Obstipation Platz. Der Appetit liegt darnieder, häufig besteht Widerwille vor jeglicher Speise. Der Durst ist meist erheblich gesteigert infolge der diarrhoischen Entleerungen oder der starken Schweiß.

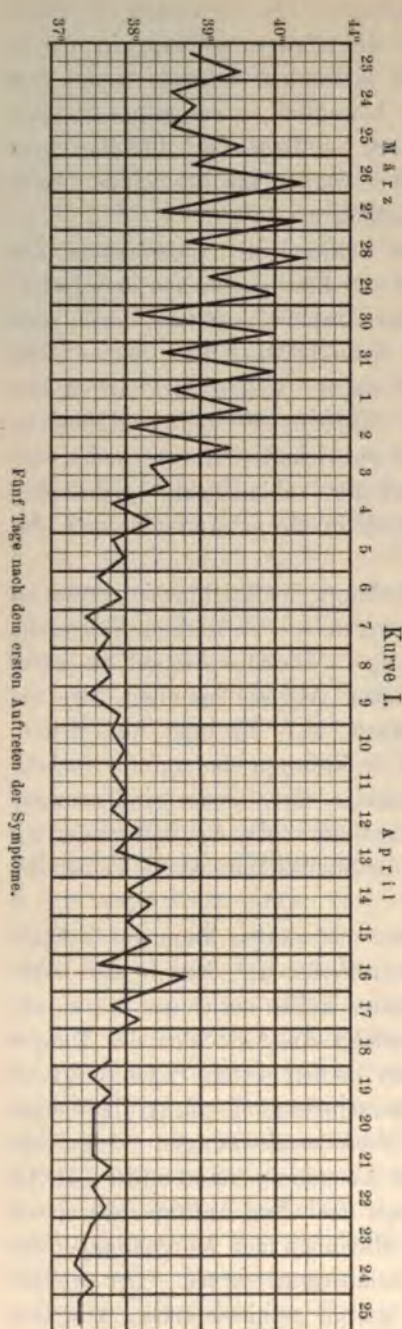
Bei einer großen Zahl von Patienten sind in den ersten Tagen nach der Infektion überhaupt keine Erscheinungen seitens des Magen- und Darmtrakts vorhanden, oder dieselben treten nur in geringem Grade auf. Wir selbst haben während der letzten Trichinenepidemie in Greifswald (1866) die initialen Darmsymptome in keinem unserer Fälle in eklatanter Weise hervortreten sehen. Magendruck, spontane Diarrhöen fehlten zwar während des Verlaufes nicht gänzlich; im allgemeinen bestand indessen mehr Neigung zur Verstopfung, und mußte deshalb ein ausgedehnter Gebrauch von Abführmitteln, insbesondere von Kalomel, Jalappe oder Senna gemacht werden. Obgleich von mehreren sorgfältigen Beobachtern auf den mikroskopischen Nachweis von mit den Dejektionen exportierten Darmtrichinellen aufs genaueste geachtet wurde, konnten niemals Darmtrichinellen aufgefunden werden. Teilweise infolge der Medikamente, mitunter spontan traten bei unseren Kranken heftige Bauchschmerzen auf. Die Klagen über »Quälen vor der Bost«, über »Wehdag im Mog« waren auf Schmerzen in den Bauchmuskeln und im Zwerchfell zu beziehen. Leider wurden dieselben durch die gewöhnlichen Beruhigungsmittel nur wenig gemildert. Der Appetit lag während des ganzen Krankseins gänzlich darnieder, kehrte aber manchmal schon in der fünften Woche in solchem Maße zurück, wie man es etwa nur noch in der Rekonvaleszenz nach Typhus beobachtet. Die Zunge zeigte je nach dem Zustande der

Verdauungsorgane verschiedene Veränderungen. Eine besondere Neigung zur Trockenheit machte sich in allen den Fällen geltend, in denen quälender Durst und reichliche Schweißbestanden. Oftmals fanden wir im weiteren Verlaufe die Zunge schwer beweglich, etwas angeschwollen und schmerzhaft; doch kann der Schmerz bei Druck auf dieselbe ebensowenig als konstantes Symptom angeführt werden wie der Schmerz beim Schlucken oder bei Bewegung des Unterkiefers.

In denjenigen Fällen, in welchen während der Entwicklung der Darmtrichinellen und der Auswanderung der Embryonen aus dem Darmkanal keinerlei Symptome seitens des Darmtrakts bestehen, stellen sich allmählich unter einem unbestimmten Krankheitsgefühl rheumatische Schmerzen in den Gliedern ein. Die Kranken, welche ihre Arbeit bisher verrichteten, fangen an zu fiebern. Einzelne Muskeln beginnen zu schwellen, Ödeme treten auf, kurz, es entwickelt sich eine mehr oder minder heftige Myositis. Diese von Renz als »schleichende Trichinosis« bezeichneten Fälle gehen zuweilen plötzlich in die schweren Formen der Trichinosis über.

Als ein konstantes Symptom im Anfange der Trichinosis erwähnen Simon, Kratz und Rupprecht in schweren wie in leichten Fällen die sogenannte »sympathische Muskellähmung«. Dieselbe besteht in einer mangelnden Elastizität der Muskeln, einer Abgeschlagenheit, wie sie nach größeren körperlichen Anstrengungen, z. B. Fechten und Reiten, auftritt. Sie erstreckt sich besonders auf die Flexoren und auf die Nackenmuskulatur, oft auch auf die Lumbalmuskeln. Die Glieder sind zentnerschwer, die Muskulatur bei Druck schmerzhaft. Mit der Einwanderung der Trichinellen in die Muskulatur steht die Muskellähmung in keiner Beziehung.

In der Regel tritt schon am dritten bis vierten Tage der Erkrankung unter wiederholtem leichten Frösteln Fieber auf. Nur in den leichtesten Fällen dürften auch von der zweiten Hälfte der ersten Woche an, Temperatursteigerungen fehlen. Selten erfolgt das Ansteigen der Temperatur unter heftigem Schüttelfrost. Schon in den ersten Tagen während der Entwicklung der Magen- und Darmerscheinungen pflegt die Temperatur erhöht zu sein. Nach Eintritt der Muskelercheinungen erfolgt eine erhebliche Steigerung. Das Maximum der Abendtemperaturen ($40-41^{\circ}\text{C}$) wird ungefähr am neunten bis elften Tage nach dem Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen erreicht. Das Maximum der Morgentemperatur bleibt $0.5-1^{\circ}\text{C}$ hinter dem der Abendtemperatur zurück. Der weitere Verlauf der Temperaturen zeigt einen gelind remittierenden, zuweilen subkontinuierlichen Typus. Die Dauer der gesamten Temperatursteigerung kann vier bis sieben Wochen betragen. In leichteren Fällen kehrt die Temperatur allerdings schon in der dritten Woche allmählich zur Norm



zurück. Zuweilen zeigen leichtere Fälle auch einen intermittierenden Temperaturverlauf. Die Rückkehr zur Norm vollzieht sich aber meist außerordentlich langsam. In diesem Verhalten liegt eine wichtige Differenz der Temperaturkurve der Trichinosis von der des Ileotyphus. Nur leichte Fälle von Ileotyphus gleichen in ihrem Temperaturverlauf zuweilen schweren Fällen von Trichinosis (Fiedler). Die Pulsfrequenz verläuft der Höhe der Temperatur parallel.

Wir führen in folgendem zwei Temperaturkurven, und zwar die eines leichten und schweren Falles von Trichinosis, aus der von Fiedler beschriebenen Beobachtungsreihe an.

Zu den charakteristischen und konstantesten Symptomen der Trichinosis gehören die im Anfange oder im Verlaufe der zweiten Woche auftretenden Ödeme des Gesichtes, besonders der Augenlider. Weniger häufig werden dieselben an den Extremitäten beobachtet. Schon nach zwei bis fünftägigem Bestande verschwinden dieselben, kehren aber des öfteren im späteren Verlaufe wieder. Dieses Ödem, von Virchow als kollaterales gedeutet, verbindet sich mitunter mit einer Chemosis der Konjunktiva.

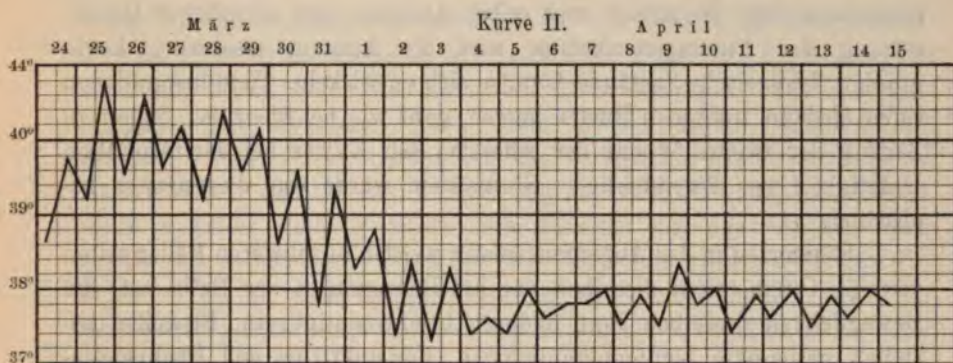
Friedreich deutet das Auftreten der akuten Ödeme als einen Folgezustand der Aufnahme toxischer, in den Kapseln der gegossenen Muskeltrichinen enthaltener Stoffe ins Blut, durch welche eine Einwirkung auf bestimmte Punkte des vasomotorischen Nervensystems erzeugt werde. Dieselbe habe jene transitorische Zirkulationsstörung zur Folge. Friedreich erinnert,

daß andere Nematoden reizende, nach Art eines Giftes wirkende Substanzen enthalten. Auch die heftigen initialen Darmerscheinungen werden nicht anders

gedeutet werden können, als daß durch die Auflösung der Kapseln Giftstoffe frei werden, deren Wirkung sich in heftigen Darmkatarrhen äußert. v. Linstow und Askanazy beziehen auch die Fettleber und Nephritis auf eine toxische Wirkung.

Bei der Trichinosis entwickeln sich in schweren Fällen schon erhebliche Temperatursteigerungen in einer Periode der Krankheit, in welcher an eine Einwanderung in die Muskeln noch nicht gedacht werden kann. Die Intensität des Fiebers steht zu der Geringfügigkeit der örtlichen Krankheitserscheinungen im Digestionsapparat in keinem Verhältnis. Die Annahme Friedreichs, daß die im Innern der Trichinenkapseln enthaltenen Stoffwechselprodukte eine Reihe von Symptomen hervorzurufen im stande sind, läßt sich unserer Meinung nach nicht von der Hand weisen.

Der Eintritt der jungen Trichinellen in die Muskulatur und damit die Entwicklung der Muskelerkrankungen erfolgt meist vom neunten bis zehnten Tage an, bisweilen auch später. Kratz berichtet, daß er in



Sieben Tage nach dem ersten Auftreten der Symptome.

einem Fall sogar erst am 42. Tage die Symptome seitens der Muskulatur auftreten sah. Der Eintrittstermin richtet sich offenbar nach der Menge der Einwanderer; in schweren Fällen erfolgt die Muskelaffectio schon in frühen Stadien, während bei leichter Infektion die Ausbildung der Symptome durch die schubweisen Invasionen erreicht wird. Die befallenen Muskeln schwellen prall an, werden bretthart und äußerst empfindlich bei Berührung und Druck; besonders bei Versuchen, die Muskulatur zu bewegen, treten intensive, reißende, bohrende Schmerzen auf. Bei vollkommener Körperruhe sind die Schmerzen geringer. In leichten Fällen äußert sich die Muskelaffectio nur durch eine gewisse Steifigkeit und Spannung in der Muskulatur. Die Patienten vermögen noch eine zeitlang herumzugehen. In schweren Fällen ist auch die geringste Bewegung von den intensivsten Schmerzanfällen begleitet. Stehen und Gehen ist unmöglich. Jedes Muskelgebiet kann befallen sein; besonders zeichnet sich aber die Muskulatur der Extremitäten, und von diesen wiederum die

Flexoren durch enorme Empfindlichkeit aus. Schwerkranke nehmen eine charakteristische Lage ein, welche bedingt wird durch den Wunsch, die Muskulatur in möglichst geringem Grade zu spannen: anhaltende Rückenlage mit spitzwinkliger Kontraktur im Schulter-, Ellenbogen- und Handgelenk; geringe Beugung im Hüft- und Kniegelenk. Jede Bewegung wird ängstlich vermieden. Zuweilen, besonders bei Kindern, kommt auch eine stark flektierte Seitenlage vor.

Die Steifigkeit und Muskelstarre beobachteten wir besonders an den Masseteren, Halsmuskeln und den oberen Extremitäten, immer mit außerordentlich verschiedener Dauer. Häufig traten Schluck- und Schlingbeschwerden ein infolge einer Trichinelleninvasion in die Schlund- und Zungenmuskulatur. Zuweilen besteht infolge der Kieferklemme das Unvermögen, Nahrung aufzunehmen.

Der massenhaften Einwanderung der Trichinellen in die Kehlkopfmuskulatur folgt Heiserkeit und selbst Aphonie. Bei reichlicher Durchsetzung der Atmungsmuskulatur wird die Atmung erschwert, hochgradige dyspnoische Zustände können sich entwickeln. Tiefe Inspirationen rufen alsdann trockenen Husten hervor, ganz wie bei Pleuritis. Schon zu Anfang der zweiten Woche der Affektion sah Kratz bei der Inspiration Untätigkeit des Zwerchfelles. Glottisödem wurde von Jessnitzer beobachtet.

Schmerzen in der Augenmuskulatur werden in schweren Fällen selten vermißt. Öfters treten dieselben nur bei Bewegungen der Bulbi auf; die Beweglichkeit derselben kann dadurch beeinträchtigt sein. Bisweilen bestehen gesteigerte Lichtempfindlichkeit, Konjunktivitis und Ekchymosierungen der Skleralbindehaut. Mydriasis wurde besonders von Rupprecht während der Hettstädter Epidemie beobachtet. Wir selbst sahen die Mydriasis bei keinem unserer Patienten.

Nicht selten sind die Muskelercheinungen begleitet von Affektionen der Haut. Eine der häufigsten Erscheinungen ist der Pruritus, welcher in allen Stadien, besonders aber nach dem Schwinden der Ödeme auftritt. Etwas seltener sind Formikationen. Hautanästhesie beobachtete Kratz nur in einem Falle. Hautausschläge wie Akne, Furunkulose, Herpes, Petechien, Prurigo, Urticaria, treten nicht selten in späteren Stadien auf. In der Rekonvaleszenz erfolgt häufig eine starke Abschuppung.

Besonders lästig sind die Schweiße, welche ausnahmslos sowohl in leichten wie schweren Fällen auftreten. Die profuse Schweißsekretion besteht nicht selten während des ganzen Krankheitsverlaufes; zuweilen remittieren die Schweiße, nachdem sie schon längere Zeit zessierten.

Oft schon frühzeitig entwickeln sich Bronchialkatarrhe, unter deren Einfluß die dyspnoischen Zustände bei der Unfähigkeit, den sezernierten

Schleim zu expektorieren, sich zu krampfartigen Anfällen steigern (Kratz). Wir selbst sahen Bronchialkatarrhe nur selten auftreten. Ebenso vermißten wir hypostatische und katarrhalische Pneumonien. Die Lungenaaffektionen entwickeln sich nach Askanazy durch embolische Verschleppung der jungen Trichinellen.

Rupprecht beobachtete vom Beginn der vierten Woche an unter 103 Fällen siebenmal hypostatische Pneumonien, welche mit Ausnahme eines Falles tödtlich verliefen. Kratz sah unter 337 Erkrankungen mindestens 14mal Pneumonien, die bis auf einen Fall letal verliefen. Im späteren Verlauf tritt hin und wieder Pleuritis auf. Kratz beobachtete in einem Falle ein Exsudat, welches vereiterte.

Charakteristische Veränderungen der Herztätigkeit bestehen nicht. Rupprecht beobachtete zuweilen in der zweiten Woche eine Herzirritation; ebenso sah Rupprecht zu Anfang der vierten Woche Perikarditis sich entwickeln. In schweren und protrahiert verlaufenden Fällen treten Thrombosenbildungen besonders in den unteren Extremitäten infolge marastischer Schwäche des Kreislaufes ein. Nasen- und Darmblutungen treten nur selten auf. Störungen der Blutmischung, Oligämie, Oligozythämie und Hydrämie treten nach Kratz schon frühzeitig auf. Brown, Gwyn, Osler machen auf das Vorkommen der Eosinophilie bei der Trichinosis aufmerksam. Thayer wurde durch die bestehende Eosinophilie in einem Falle geradezu zum Verdacht auf das Bestehen einer Trichinosis aufmerksam gemacht. Die Muskeluntersuchung ergab Trichinellen. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß die eosinophilen Zellen aus den polymorphonukleären neutrophilen Zellen der erkrankten Muskulatur hervorgehen.

Die physikalischen Eigenschaften des Urins bewegen sich in vielen Fällen in den normalen Grenzen. Nur während des fieberhaften Stadiums und bei profusen Schweißen ist die Urinmenge verringert, der Urin hochgestellt. Eine Steigerung der Urinmenge fand Kratz in der fünften und sechsten Woche mit Nachlaß der Schweiße. Das Auftreten von Albuminurie wurde bisher vermißt. Nonne und Höpfner berichten, daß sie unter 47 Krankheitsfällen bei acht Patienten (17%) Albuminurie auftreten sahen. In einem Falle dauerte die Albuminurie bis über die Rekonvaleszenz hinaus; bei demselben Patienten konnten auch Harnzylinder und Epithelien der Harnkanälchen nachgewiesen werden, so daß es sich hier um eine akute Nephritis handelte. Die Affektion verlief günstig. Auch Friedreich konstatierte vorübergehende Albuminurie. Kratz fand ferner in einem Falle hochgradige Ischurie.

Simon und Wirbel fanden im Harn Fleischmilchsäure, deren Auftreten sie von dem gestörten Stoffwechsel in den Muskeln herleiten.

Menstruationsanomalien wurden von Rupprecht sehr häufig gefunden, während Kratz dieselben nicht so konstant auftreten sah. Abortus

erfolgt nicht selten. Trichinellen konnten in den Föten nicht nachgewiesen werden.

Sehr konstant ist auf der Höhe der Krankheit andauernde Schlaflosigkeit. In schweren Fällen war dieselbe stets vorhanden. Selbst bei den leichtesten Erkrankungen wurde über Schlaflosigkeit geklagt infolge der großen Unruhe, welche fast jede Trichinose mit sich führt. Erkrankte Kinder schlafen während des ganzen Krankheitsverlaufes fast beständig.

Das Bewußtsein der Kranken ist auch in den schweren Fällen ungestört. Selbst bis zum letztem Atemzuge kann bei Schwerkranken das Sensorium klar bleiben. In zwei Fällen, welche auf der Greifswalder medizinischen Klinik im Jahre 1866 behandelt wurden, beobachteten wir unruhige Träume und Delirien. Bei einem unserer Zuhörer, welcher an Trichinosis erkrankt war, konnten wir uns auf das bestimmteste überzeugen von der Richtigkeit der Angaben, die Kratz hinsichtlich der Entstehung der Delirien bei Trichinosis gemacht hat: »Wo Delirien aufgetreten sind, geschah dies in der Regel nach öfters wiederholten heftigen Dyspnoeanfällen, nach aufgetretenen Pneumonien, vielleicht als Folge des gestörten Respirationsprozesses. Die meisten Fälle, in welchen Delirien aufgetreten, endeten letal.«

Häufiger beobachtete Kratz, vorzugsweise in der zweiten Woche, eine Neuralgia coeliaca, die in unregelmäßigen Zwischenräumen oft sechsmal in 24 Stunden wiederkehrte. Auch hartnäckiger Singultus wird bisweilen beobachtet.

Nonne und Hoepfner konstatierten ein Fehlen des Triceps- und Patellarreflexes während einer verschiedenen langen Zeit. Mit Nachlaß der Erkrankung kehrten die Reflexe zurück. Die Hautreflexe scheinen keine wesentliche Änderung zu erleiden. Auch die elektrische Erregbarkeit zeigte sich alteriert. Stets war die direkte faradische Erregbarkeit herabgesetzt. In schweren Fällen wurde bei dem galvanischen Strom eine Herabsetzung der indirekten Reaktion gefunden. Bei direkter Reizung zeigte sich in den meisten Muskeln eine einfache quantitative Herabsetzung ohne Änderung der Zuckungsform.

In einigen Fällen bestand Schwerhörigkeit. Rupprecht beobachtete dieselbe als Folge der Einwanderung in die Mm. salpingo-pharyngei und pharyngo-palatini, welche zum Ödem der Schleimhaut und Verschuß der Eustachischen Trompete führte.

Verlauf, Dauer und Ausgang.

Die Inkubationszeit der Trichinosis schwankt nach den Erfahrungen von Kratz zwischen wenigen Stunden und 43 Tagen. Meist treten, wenn nicht eine besonders schwere Infektion etwa durch den Genuß von rohem Fleische vorliegt, die ersten auffälligen Erscheinungen in der

zweiten oder am Anfang der dritten Woche auf. Gerade dieser Umstand hat, wie Virchow betont, wohl dazu beigetragen, die Aufmerksamkeit der Ärzte von der eigentlichen Ursache solcher Erkrankungen abzulenken.

Bei leichten Erkrankungen erstreckt sich der Verlauf meist nur auf 8—14 Tage. Häufig fehlt in solchen Fällen das Fieber, die Kranken werden kaum oder doch nur auf kurze Zeit bettlägerig. Alle schweren Erkrankungen brauchen bis zur Genesung mindestens fünf bis sieben Wochen, ja in sehr schweren Fällen kann der Eintritt der Genesung sich monatelang hinziehen.

Die schweren Erkrankungen zeichnen sich durch eine gewisse Gleichmäßigkeit der Symptome aus. Kratz führt als gewöhnliche Reihenfolge in den Symptomen an: Auftreten eines Darmkatarrhs, der an Intensität und Dauer verschieden sein kann; es treten hinzu Muskelschmerzen und vorübergehende Ödeme. In der zweiten und dritten Woche, als Folge der Invasion, treten in der Muskulatur intensive Schmerzhaftigkeit, Schwellung und Unbeweglichkeit derselben auf; Befallensein der Respirationsmuskeln, Störung in der Respiration, später Affektion der Halsorgane, des Kehlkopfes und Schlundes, und endlich, wenn diese Erscheinungen überstanden sind, die Erscheinungen des Marasmus.

Der tödliche Ausgang ist bei der Trichinosis nicht selten. In der Regel erfolgt derselbe nicht in den ersten beiden Wochen der Erkrankung. Die frühzeitigen Todesfälle betreffen zumeist Personen, bei denen die Magen-Darmerscheinungen besonders heftig unter »choleraähnlichen Erscheinungen« verlaufen sind. Seine reichste Ernte hält der Tod in der vierten bis sechsten Woche, während nach der siebenten Woche Todesfälle selten sind.

Am häufigsten tritt der Tod ein unter den Symptomen der Lungenlähmung, zuweilen auch unter hohem Fieber und typhusähnlichen Erscheinungen, im späteren Verlauf durch Komplikationen, besonders Pneumonien.

Der Prozentsatz der Sterblichkeit schwankt in den verschiedenen Epidemien innerhalb weiter Grenzen. In der Hederslebener Epidemie starben insgesamt von 337 Personen $101 = 29.8\%$. In Calbe starben von 38 Erkrankungen $8 = 21\%$. In Burg (1862) erkrankten 50 Personen und starben $10 = 20\%$. In Blankenburg (1863) erkrankten 32 Personen und starben $2 = 6\%$. In Dessau kamen auf 60 Erkrankungen 3 Todesfälle $= 5\%$. In Weimar kam bei 108 leicht erkrankten Personen hingegen kein Todesfall vor. Es läßt sich mithin kaum eine Durchschnittszahl für die Mortalität im allgemeinen angeben. Die Menge des verzehrten Fleisches, die Durchsetzung desselben mit mehr oder minder zahlreichen Trichinetten, die Zubereitungsweise des genossenen Fleisches

sind unberechenbare Faktoren, welche dem einzelnen Falle, ja selbst ganzen Epidemien stets einen besonderen Stempel aufdrücken.

Auffällig ist der günstige Verlauf der Trichinosis im kindlichen Alter selbst bei schwerer Erkrankung. Nach Rupprecht ist bei Kindern das Gesichtsoödem sehr entwickelt und verbreitet; die Mydriasis, sehr hochgradig, überdauert die Rekonvaleszenz noch um ein bis zwei Wochen. Meist wird die Seitenlage bevorzugt, in welcher die Kinder fast beständig schlafend verharren. Die Genesung tritt oft schon Ende der dritten Woche ein. Komplikatorische Erkrankungen sind selten, die Mortalität gering. Während der Hederslebener Epidemie starben von den erkrankten Kindern nur 1·5%, während bei den Erwachsenen die Mortalität 37% betrug. In der Hettstädter Epidemie betrug die Sterblichkeit unter den Erwachsenen 14·5%, die der Kinder 0·9%.

Genau dasselbe Verhalten der Kinder gegenüber der Trichinenaffektion haben wir (Mosler) im Jahre 1864 während einer Epidemie in Quedlinburg konstatiert. Die geringere Disposition der Kinder zur Trichinosis mag ihren Grund einestheils in der geringeren Stärke des Magensaftes bei Kindern sowie darin haben, daß mit den häufigeren Stuhlausleerungen bei Kindern größere Fleischpartikelchen mitsamt den Muskeltrichinen alsbald nach außen entleert werden, bevor das Fleisch gehörig verdaut und bevor noch die Muskeltrichinen in der Entwicklung zu Darmtrichinen begriffen sind.

Diagnose.

Gruppen- oder Massenerkrankungen lenken schon frühzeitig die Aufmerksamkeit der Ärzte auf eine gemeinschaftliche Ursache, deren Erkennung zumeist leicht möglich ist. Schwieriger gestaltet sich die Diagnose bei Einzelerkrankungen. Bei schwerer Erkrankung können die stürmischen initialen Magen-Darmerscheinungen einen der Cholera ähnlichen Eindruck hervorrufen. Die eigentümlichen Muskelsymptome, die Muskellähmung, starke Schweiß, neuralgische Affektionen im Plexus coeliacus, der schleppende Verlauf, das Fehlen charakteristischer Entleerungen sprechen gegen die Annahme einer derartigen Erkrankung.

Auch die Wurst- und Fleischvergiftung, auf deren Verwechslung mit der Trichinosis Rupprecht und Kratz hinweisen, pflügt durch schnelleren Eintritt der Symptome und durch rapideren Verlauf sich auszuzeichnen. Erbrechen und Durchfall treten bei dieser Erkrankung nicht so stürmisch auf. Tiefe Depression des Nervensystems, Fehlen der Muskelercheinungen wie der Ödeme, Sehstörungen, Trockenheit des Halses, Verlangsamung des Pulses, ikterische Färbung und Trockenheit der Haut bieten ein ganz anderes Krankheitsbild als das der Trichinosis.

Leichtere Fälle gleichen eher einem intensiven Rheumatismus. Die initialen Magen-Darmerkrankungen, das Auftreten von Gesichtsoedem, die Insuffizienz der Atmung werden bei weiterer Beobachtung gewöhnlich die Diagnose klären.

Nicht immer ganz leicht ist die Unterscheidung von einer Reihe entzündlicher Muskelaaffektionen, wie sie von Kussmaul, Maier, Dehio beschrieben worden sind. Besonderes Interesse bot uns nach dieser Richtung ein Fall von Polymyositis acuta progressiva (Unverricht). Derselbe zeigte die Erscheinungen, welche Unverricht beschrieben, und war nur durch den nach vier Monaten erfolgenden glücklichen Ausgang von jenem verschieden.

Gegen Trichinosis sprach das hartnäckige Gesichtsoedem, das Fehlen von gastro-intestinalen Erscheinungen wie jedes ätiologischen Momentes. Auch die Untersuchung des kleinen Muskelstückchens auf Trichinen fiel negativ aus. Wir vermochten das Krankheitsbild nur dem von Unverricht beschriebenen anzureihen, obwohl der schließliche Ausgang der in Genesung war.

In allen denjenigen Fällen, in welchen der Beginn und der weitere Verlauf der Krankheit sich dokumentiert durch Magen-Darmerkrankungen, Muskellähmung, vorübergehende Ödeme des Gesichtes, Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Muskulatur, bronchitische Erscheinungen, Heiserkeit, Schlingbeschwerden, profuse Schweiß, Dyspnoe, Schlaflosigkeit, wird die Stellung der Diagnose bei Berücksichtigung des ätiologischen Momentes in der Regel gelingen.

Zur Sicherstellung der Diagnose ist in allen zweifelhaften Fällen die mikroskopische Untersuchung der Fäkalmassen auf Darmtrichinen zunächst zu empfehlen. Obwohl vielfach vergeblich, führt sie doch hin und wieder zu positivem Resultat. Noch sicherer ist die Exzision eines kleinen Muskelstückes, um in demselben die jungen Einwanderer aufzusuchen. In Übereinstimmung mit anderen Autoren empfehlen wir besonders hierzu den M. biceps oder deltoideus. Bei Berücksichtigung der ungleichen Verteilung der Muskeltrichinen wird freilich ein negativer Befund die vermutete Anwesenheit von Trichinen nicht negieren können.

Früher wurde vielfach zur Gewinnung kleiner Muskelstückchen die Middeldorpsche Harpune in Anwendung gezogen. Der Wundheilung wegen wird die Exzision mit dem Messer zu bevorzugen sein.

In manchen Fällen wird die Untersuchung etwaiger noch vorhandener Fleischwaren, auf welche die Erkrankung zurückzuführen ist, die Diagnose Trichinosis fest begründen.

Prognose.

Der Verlauf und schließliche Ausgang der Erkrankung ist stets abhängig von der Schwere der Infektion. In denjenigen Fällen, in welchen

das genossene Schweinefleisch mit Trichinellen reichlich durchsetzt ist und die Zubereitungsmethode der Fleischspeisen die Entwicklungsfähigkeit der Trichinellen gar nicht oder nur zum Teil beeinträchtigt hat, pflegen schwere Erkrankungen sich zu entwickeln. Demgemäß werden in Ländern, in welchen der Genuß rohen Schweinefleisches verbreitet oder Fleischspeisen nur halb gar gekocht oder gebraten, oberflächlich gepökelt oder geräuchert zu werden pflegen, Trichinellenepidemien durch zahlreiche und intensive Erkrankungsfälle charakterisiert sein. An anderen Orten, wo die Zubereitung der Speisen eine sorgfältigere, der Genuß rohen Schweinefleisches verpönt ist, verlaufen Trichinellenepidemien viel weniger schwer.

Im Beginn der Erkrankung ist die Prognose nicht sicher anzugeben. Wenn auch im allgemeinen ein schnell nach der Infektion folgender intensiver Ausbruch der Initialsymptome auf eine starke Infektion und demgemäß auch häufig auf einen schweren Verlauf schließen läßt, so kann gerade durch frühzeitig eintretende diarrhoische Entleerungen zahlreiches infektiöses Material entfernt werden. Längere Zeit bestehende, profuse Diarrhöen sind allerdings von übler Vorbedeutung, ebenso wie initiale Obstipation.

Anhaltendes hohes Fieber mit geringen Remissionen, heftige und verbreitete Muskelschmerzen, starkes Ergriffensein besonders der Respirationsmuskeln, intensive Dyspnoe, profuse Schweisse und Diarrhöen, Herzschwäche, Blutungen, Delirien, Koma sind Zustände, welche die Prognose zu einer ungünstigen gestalten. Komplikatorische Erkrankungen, besonders Pneumonien oder schon bestehende Affektionen seitens der Lunge und des Herzens, gestalten ebenfalls die Prognose zu einer bedenklichen.

Alle Fälle, in welchen die charakteristischen Erscheinungen nicht zur vollen Entwicklung gelangen, guter Appetit, ungestörter Schlaf, Integrität der Respirationsorgane und des Herzens in der dritten und vierten Woche bestehen, lassen einen günstigen Ausgang erhoffen. Die Prognose bessert sich ebenfalls mit der längeren Dauer der Krankheit und wird günstig, sobald die ersten acht Wochen überstanden sind (Kratz).

In leichten Fällen ist die Prognose absolut günstig. Auch das kindliche Alter gewährt, wie schon oben gesagt, eine günstige Vorhersage.

Prophylaxis.

Die prophylaktischen Maßregeln gegenüber der Trichinosis müssen in erster Linie die Fernhaltung dieser Erkrankung vom Menschen erstreben: sie werden aber auch zweitens der Ausbreitung der Trichinosis unter den Schweinen vorzubeugen haben.

In vielen Gegenden besteht die Sitte oder besser gesagt die Unsitte, Schweinefleisch in rohem oder halbrohem Zustande zu genießen oder, wie es häufig bei der Zubereitung der Speisen geschieht, zu kosten. Welche Gefahren für Gesundheit und Leben hierdurch herbeigeführt werden können, haben die Trichinellenepidemien besonders in Mitteldeutschland zur Genüge illustriert. Nicht dringend genug muß seitens der Ärzte vor dem Genuß rohen Schweinefleisches gewarnt werden. Allerdings wird auch eine nicht gründliche Zubereitung die Entwicklungsfähigkeit der Trichinellen nicht hindern. Nur völlig gar gekochtes oder gebratenes Schweinefleisch ist ungefährlich, vorausgesetzt, daß die Temperatur im Innern der Fleischstücke auf 55—60° R gestiegen ist. Bei großen Fleischstücken wird diese Temperatur allerdings oft erst nach mehrstündigem Kochen oder Braten erreicht. Hinlänglich lange und genügend hohe Hitzegrade, wie intensiver Pökelungs- und Räucherungsprozeß sind imstande, einen absoluten Schutz vor der Übertragung lebensfähiger Trichinellen zu gewähren. In Amerika, wo die Trichinose in 5—8% der in Schlachthäusern getödteten Schweine bestehen soll, gehören Trichinellenepidemien zu den Seltenheiten, da die Amerikaner nur gar gekochtes, gebratenes oder genügend gepökelt und geräuchertes Fleisch genießen. Die Erfahrung lehrt uns aber, daß der Zubereitung des Schweinefleisches leider nicht allerorts die notwendige Sorgfalt zugewandt wird.

Es muß daher als ein wichtiges Erfordernis gelten, den Verkauf trichinösen Schweinefleisches zu verhüten. Dieses wird am zweckmäßigsten zu erreichen sein durch Einführung des Schlachtzwanges in öffentlichen Schlachthäusern und durch obligatorische mikroskopische Fleischschau. Durch Errichtung öffentlicher Schlachthäuser, wie sie jetzt ausnahmslos wohl in allen größeren, aber auch schon in sehr vielen kleineren Städten bestehen, fallen die Privatschlachthäuser weg, welche ständig zu gefährlichen Quellen der Luft-, Boden- und Brunnenverderbnis geführt haben. In öffentlichen Schlachthäusern vermag nur allein in wirksamer Weise der Verkauf gesundheitsschädlichen, speziell trichinösen Fleisches inhibirt zu werden. Die Kosten, welche die Errichtung von öffentlichen Schlachthäusern und die Einführung der obligatorischen Fleischschau den Kommunen auferlegen, sind allerdings nicht unerhebliche. In reichlicher Weise werden sie jedoch ausgeglichen durch die Vorteile, welche ein geordnetes Schlacht- und Fleischschauwesen der Bevölkerung an Gesundheit und Leben angedeihen läßt.

Einheitliche Maßregeln zur Durchführung der obligatorischen Fleischschau bestehen für das Deutsche Reich noch nicht. In Preußen kann durch Gemeindebeschluß die obligatorische Fleischschau eingeführt und nach Errichtung öffentlicher Schlachthäuser angeordnet werden, daß

sämtliches Schlachtvieh in denselben geschlachtet und untersucht wird. Die Verwertung der Haut und Borsten, die Ausschmelzung des Fettes, die Verwendung geeigneter Teile zur Bereitung von Seifen und die chemische Verarbeitung des ganzen trichinösen Schweines ist erlaubt. In Bayern ist allen Gemeinden die Verpflichtung auferlegt, behufs Untersuchung des Schlachtviehes Fleischbeschauer anzustellen. In Sachsen ist die Trichinenschau nicht überall obligatorisch. In Württemberg und Baden ist die Fleischschau gesetzlich geregelt.

In Österreich ist die Vieh- und Fleischschau rücksichtlich des Schlachtviehes allgemein durchgeführt.

Der Erfolg der obligatorischen Trichinellenschau wird selbstredend in erheblichem Grade beeinflußt durch die Qualität der Beschauer. Da an dieselben in praktischer und theoretischer Beziehung jetzt hohe Ansprüche gestellt werden, empfiehlt Wernich die Errichtung von Fleischschauerschulen, durch welche eine gründliche Ausbildung der Beschauer durchgeführt werden kann. Denn leider läßt es sich besonders nicht in großen Städten durchführen, daß die Fleischschau nur von Ärzten, Tierärzten oder anderen im Mikroskopieren Geübten ausgeführt wird. Vielfach müssen auch andere Personen herangezogen werden, welche bei einigem Geschick sich die erforderlichen Fertigkeiten wohl erwerben können. Sollen lebende Schweine untersucht werden, so muß derselben ein Stückchen Muskelsubstanz durch Einschnitt oder durch Harpunierung entnommen werden. Letztere Methode besitzt den Vorteil, daß sie ohne besondere Schwierigkeiten vorgenommen werden kann und zugleich auch an verschiedenen Stellen die Untersuchung der Muskulatur gestattet.

Die Trichinellenschau muß sofort nach der Tötung des Tieres vorgenommen werden, jedenfalls vor der weiteren Verarbeitung und vor dem Verkauf von Fleischteilen. Alle Proben, welche zur Untersuchung dienen, sollen aus beiden Schweinehälften, möglichst nahe ihren sehnigen Ansätzen, genommen werden, und zwar je zwei aus den Bauchmuskeln, den muskulösen Teilen des Zwerchfelles, den Interkostal-, Kehlkopf- und Zungenmuskeln. Nur selten ergibt infolge der Einkapselung und Verkreidung der Trichinellen die makroskopische Untersuchung schon einen positiven Befund. Mit einer gekrümmten Scheere oder mit einem Rasirmesser werden dünne kleine Stückchen der Muskelsubstanz nach der Faserrichtung hin abgeschnitten und unter Zusatz von etwas Wasser auf einem reinen Objektträger ausgebreitet, indem man mit zwei feinen Nadeln die Fasern nach der Längsrichtung auseinanderzupft. Mit einem auf das Präparat gelegten Deckgläschen wird vorsichtig ein Druck ausgeübt, bis das Präparat eine durchsichtige Scheibe darstellt. Zur Aufhellung desselben kann man schwache Natronlösung hinzufügen.

Zur Untersuchung genügen Mikroskope mit 60—80facher Vergrößerung vollständig. Derartige Instrumente sind aus gut renommierten Fabriken zu beziehen.

Mindestens ist die Anfertigung von acht Präparaten und ihre genaue Durchmusterung erforderlich. Ist in einem Schlachttiere nur eine geringere

Anzahl von Trichinellen vorhanden, so kann es vorkommen, daß selbst geübte Fleischbeschauer dieselben übersehen oder nicht auffinden. Die Trichinellenschau gewährt demnach keinen absoluten Schutz. Die Vorsicht, nur gar gekochtes, intensiv gepökelt oder geräuchertes Schweinefleisch zu genießen, wird trotz der obligatorischen Fleischschau dringend zu empfehlen sein.

Luftblasen, Fettanhäufungen, Gefäß-, Bindegewebs- oder Nervenstränge, wie zufällige Verunreinigungen: Haare, Baumwollenfasern usw., werden kaum zu Verwechslungen führen. Auch Kalkkonkretionen unterscheiden sich durch ihre viel beträchtlichere Größe und ihre breite, weniger gestreckte Gestalt von Trichinellenkapseln. Mehrfach sind diese Konkretionen für frühzeitig abgestorbene verkalkte Finnen gehalten worden.

Von Virchow sind ferner kalkige Konkretionen im Schweinefleisch gefunden worden, welche wahrscheinlich Guaninkonkretionen darstellen.

Überaus häufig findet man besonders im Schweinefleisch zylindrische Schläuche von körniger Beschaffenheit, die sogenannten Miescherschen oder Raineysehen Schläuche (vgl. S. 25).

In geräuchertem Schinken fand Leuckart Anhäufungen, welche Stearin- und Margarinkrystallen glichen. Gerlach fand Konkretionen von phosphor- und kohlensaurem Kalk in Verbindung mit Elain.

Gegen die Einführung der obligatorischen Fleischschau ist mehrfach geltend gemacht worden, daß ihr Nutzen nur ein relativer ist, weil durch nachlässige Handhabung derselben, zum teil aber auch trotz aller Sorgfalt trichinöses Fleisch gelegentlich doch noch zum Verkauf gelange. Man hat ferner gegen die Fleischschau als eine Maßregel von zweifelhaftem Werte geltend gemacht, daß die Volksmasse in dem Glauben, vor jeder Gefahr geschützt zu sein, um so fester bei der barbarischen Sitte beharre, rohes oder halbrohes Fleisch zu genießen. Was den letzteren Punkt anbelangt, so werden auch die eingehendsten Belehrungen und Hinweise auf die Gefahr der Ansteckung in den niederen Volkskreisen im allgemeinen wenig nützen. Zudem konkurriert der Genuß von Würsten und Fleischklößen aus trichinösem Schweinefleisch nahezu mit dem rohen Fleische. Kommt trotz der Fleischschau trichinöses Schweinefleisch zum Verkauf, so wird dasselbe meist nur in geringem Grade mit den Parasiten durchsetzt sein, die Gefahr der Ansteckung eine geringere, nachfolgende Erkrankungen in der Regel leichtere sein. Niemand wird leugnen können, wenn er die Zahl der jährlich dem Verkauf und Verbrauch entzogenen trichinösen Schweine berücksichtigt, daß alljährlich eine mehr oder minder große Reihe von Erkrankungen an Trichinosis verhindert worden ist.

Als beklagenswerte, aber immerhin doch vereinzelte Vorkommnisse sind die Epidemien, welche im Jahre 1883 in Emersleben und Nienhagen durch ein Schwein hervorgerufen wurden, welches von den amtlichen Fleischbeschauern für trichinenfrei erklärt worden war, anzusehen. 330 Personen erkrankten, 42 erlagen der Trichinosis. In Niederspier brach 1877 eine Epidemie aus,

veranlaßt durch ein Schwein, in welchem der Fleischschauer keine, Dr. Nicolai erst in zirka 200 Präparaten zwei Muskeltrichinen nachwies.

Die zweite Aufgabe der Prophylaxe muß erstreben, die Schweine vor der Akquisition von Trichinen zu bewahren.

Reine Stallfütterung der Schweine und größtmögliche Reinhaltung derselben sind dringend erforderlich. Vor allem ist zu vermeiden, daß Schweine mit ungekochten tierischen Abfällen, in Schweineschlächtereien mit Wasser, in dem die Bretter, Messer oder sonstige Instrumente gereinigt wurden, gefüttert oder getränkt werden. Ebenso ist dafür zu sorgen, daß die Schweine keinen ungehinderten Zutritt zu den Dunggruben haben. Die Möglichkeit, daß durch Verzehren infektiösen Kotes von erkrankten Menschen oder Schweinen die Trichinosis übertragen werden kann, ist nicht auszuschließen. Besonders an Orten, wo trichinöse Schweine geschlachtet werden, ist für eine gründliche Beseitigung der Abfälle wie der Kadaver zu sorgen. Als vor einer Reihe von Jahren mehrere trichinöse Schweine in Greifswald zur Untersuchung kamen, wurden dieselben auf Anordnung der Polizeibehörde verbrannt. Seitdem sind niemals wieder trichinöse Schweine hierselbst gefunden worden. Durch achtloses Wegwerfen oder Vergraben infizierten Fleisches können Ratten wie andere Tiere infiziert werden. Gelegentlich wird durch diese dann der Trichinellenimport nach dem Schweine vermittelt. Aus demselben Grunde ist auf das strengste zu verbieten, daß auf Abdeckereien und Schweineschlächtereien Schweine gehalten werden. Die Durchführung dieser Maßregeln ist durch die eingehendste Kontrolle zu sichern, ebenso wie eine genaue Feststellung und Überwachung der endemischen Trichinellenherde anzuordnen ist.

Behandlung.

Nur selten wird der Arzt in die Lage kommen, Trichinellenkranke unmittelbar nach der stattgehabten Infektion in Behandlung zu nehmen. Häufig liegen Tage zwischen Infektion und Auftreten der ersten Erscheinungen. Nur selten werden daher durch Brech- oder Abführmittel die eingeführten infektiösen Fleischspeisen aus dem Magen-Darmtraktus entfernt werden können, ehe die eingekapselten Trichinellen frei geworden sind. Virchow fand schon sechs Stunden nach der Fütterung einer Katze einzelne Trichinellen im Duodenum. Pagenstecher konstatierte bei einer Maus 16 Stunden nach der Infektion aus den Kapseln frei gewordene Trichinellen im Dünndarm.

Mehrfach hat allerdings die Erfahrung gelehrt, daß frühzeitig auftretendes Erbrechen wie Diarrhöen den Verlauf der Krankheit mildern, während stopfende Medikamente, im Anfang der Erkrankung gereicht, dieselbe nicht günstig beeinflussen. Die relative Immunität der Kinder

soll auf der Neigung derselben zu Diarrhöen beruhen. Wir haben daher spontan auftretende Initialdiarrhöen, solange sie nicht die Kräfte der Patienten allzu erheblich alterierten, nicht durch Styptica unterdrückt. In allen Fällen, in denen anfänglich Verstopfung bestand, wurden Abführmittel: Infusum sennae compositum, Kalomel oder Rizinusöl gereicht. Vergeblich wird man freilich hoffen, alle Entozoen aus dem Darme zu entfernen. In den Falten und Zotten der Schleimhaut versteckt, wie umhüllt von dem der Schleimhaut fest anhaftenden Schleime, bleiben zahlreiche, ja vielleicht die Mehrzahl der Darmtrichinellen zurück. Die von Fiedler angestellten Tierexperimente mit der Verabreichung von Kalomel, Oleum ricini und Oleum crotonis bestätigen, daß kein durchgreifender Erfolg mit der abführenden Behandlung zu erreichen ist.

Leider haben sich auch die Erfolge, welche man sich von der Anwendung der Anthelminthica versprach, nicht ganz erfüllt. Das von Friedreich empfohlene Kalium und Natrium picronitricum hat sich bei näherer Prüfung durch uns (Mosler) und Fiedler beim Thierexperiment als durchaus negativ in seiner Wirkung auf die Darm- und Muskeltrichinellen erwiesen. Ein gleich negatives Resultat stellte sich bei der Anwendung von Oleum terebinthinae, Camala und Extractum filicis maris aethereum heraus.

Ausgehend von der Überlegung, daß beim Hunde das häufige Fehlschlagen der Infektionsversuche auf die starken Verdauungssäfte dieser Tiere zurückzuführen sei, prüfte Renz die Wirkung kleinerer und größerer Dosen von Pepsin an Versuchstieren. Das Mittel erwies sich ebenso erfolglos wie das Pankreatin.

Die Beobachtung, daß die Trichinellen im Glyzerin außerordentlich schnell sterben infolge der starken Wasserentziehung, führte Fiedler schon im Jahre 1864 auf den Gedanken, dieses Mittel therapeutisch zu verwerten. Tierexperimente fielen jedoch negativ aus. Besonders auf Grund eines von Merkel mit Glyzerin behandelten Falles von Trichinosis empfiehlt Fiedler im Jahre 1885 wiederum die Anwendung dieses Medikamentes.

Diese günstig lautenden Mitteilungen veranlaßten uns, die Glyzerintherapie experimentell zu prüfen. Im Verein mit Leßhaft haben wir (Peiper) bei sechs Kaninchen und zwei Schweinen, welche mit Trichinen infiziert wurden, Glyzerin in großer Dosis bei möglichster Trockenfütterung in Anwendung gezogen. Sämtliche Versuche führten leider zu einem negativen Resultate. Die Kaninchen unterlagen zum Teil bald der Glyzerinverabreichung oder aber die Section der später getöteten ergab zahlreiche Darm- und Muskeltrichinellen. Die beiden Schweine, welche innerhalb 17 Tagen fast 1 l Glyzerin erhalten hatten, erwiesen sich stark trichinös.

Somit dürfte leider auch am Krankenbett von der Glyzerintherapie kein allzu großer Erfolg zu erhoffen sein.

Nach unseren (Mosler) Erfahrungen besitzen wir in dem Benzin ein Anthelminthicum, welches in den vom menschlichen Organismus noch wohl vertragenen Gaben Darmtrichinellen zu töten im stande ist und damit das massenhafte Einwandern von Embryonen in die Muskulatur verhindert.

Wir empfehlen auf Grund unserer Erfahrungen, das Benzin innerlich in Verbindung mit Laxantien mehrere Tage hindurch in der Dosis von 3—6 g zu verordnen: Rp. Benzoli 6·0, Mucilag. gummi arab. 25·0, Succiliquir. 8·0, Aqu. menth. pip. 120·0. M. D. S. Umgeschüttelt. Ein- bis zweistündlich 1 Eßlöffel. Außerdem lassen wir täglich mehrere Tage hindurch mittels eines langen Darmrohres 3—8 g Benzin als Zusatz zum Klysma in den Darm eingießen. Intoxikationserscheinungen wurden bisher nicht beobachtet.

Auch das Santonin wird mehrfach als Anthelminthicum bei der Trichinosis empfohlen: Rp. Santonini 0·02—0·05, Calomelanos, Tub. jalap. Sach. albi aa. 0·5. M. f. p. D. t. dos. Nr. VI. S. 2mal täglich 1 Pulver.

In fast allen Fällen erfordern die die Trichinosis begleitenden heftigen Erscheinungen eine symptomatische Behandlung.

Die initialen Magen-Darmerkrankungen pflegen in der Regel spontan zurückzugehen. Jedenfalls empfiehlt es sich nicht, stark stopfende Mittel zu verabreichen. Kratz hält hier eine möglichst indifferente Behandlung am zweckmäßigsten, Kalomel in geeigneter Dosis, Ölemulsionen und schleimige Dekokte. Bei bestehender Obstipation werden Abführmittel in Verbindung mit Darminfusionen zu empfehlen sein.

Gegen die Muskelschmerzen und die Starrheit derselben erwiesen sich prolongierte warme Wasserbäder wirksam. Bei sehr erheblichen Schmerzen können dieselben jedoch nicht zur Anwendung kommen. Einreibungen mit lauwarmem Öl, Chloroform, Terpentin können vorübergehend Erleichterung bringen.

Die Schlaflosigkeit wird man mit einigem Erfolge durch Verabreichen von Morphin bekämpfen. In allen Fällen, in welchen Paralyse der Respirationsmuskeln droht, ist vor Morphin zu warnen. Dagegen erweisen sich hydropathische Einwicklungen vielfach von gutem Erfolge. Man achte auf die Temperatur des Krankenzimmers, welches luftig und kühl sein soll.

Zum Teil wird die Schlaflosigkeit bedingt durch die profusen Schweiß. Waschungen mit kaltem Wasser und aromatischem Essig, größere Gaben Chinin und Atropin erweisen sich etwas wirksam.

Bei heftigen dyspnoischen Zuständen wird ein momentaner Erfolg durch blutige Schröpfköpfe, in anderen Fällen durch Brechmittel erreicht. Kratz gab mit besserem Erfolge weniger stürmisch wirkende Expektorantien: Senega, Liquor. ammon. anis, besonders lobt Kratz die Darreichung von Tinctura opii benzoica (30—60 Tropfen).

Großes Gewicht ist auf eine zweckmäßige Diät zu legen; dieselbe sei leicht und tonisierend, um die Kräfte des Patienten möglichst zu stärken. Der lange Krankheitsverlauf erfordert, daß der Arzt schon von Beginn der Erkrankung an mit aller Sorgfalt die Diät des Kranken regelt.

Literatur.

Leuckart, Untersuchungen über *Trichina spiralis*. Leipzig und Heidelberg 1866. — Virchow, Die Lehre von den Trichinen. 3. Auflage, Berlin 1866. — Virchow, Zur Trichinenlehre. Virchows Archiv. Bd. XXXII, S. 332. — Zenker, Beiträge zur Lehre von der Trichinenkrankheit. Deutsches Archiv. Bd. I, S. 90. — Virchow, Über *Trichina spiralis*. Virchows Archiv. Bd. XVIII, S. 330. — Zenker, Über die Trichinenkrankheit des Menschen. Ibidem, S. 561. — Böhler und Königsdörffer, Das Erkennen der Trichinenkrankheit und der mikroskopische Nachweis lebender Trichinen beim Kranken. Plauen 1862. — Simon und Herbst, Preußische Vereins-Zeitung. N. F., V, 38, 39, 1862. — Klusemann, Preußische Vereins-Zeitung. N. F., VI, 50, 1863. — Landois, Deutsche Klinik. 1862. — Rupprecht, Die Trichinenkrankheit im Spiegel der Hettstädter Epidemie. Hettstädt 1864. — Kratz, Die Trichinenepidemie zu Hadersleben. Leipzig 1866. — Cerfontaine, Contr. à l'étude de la trichin. Arch. de biol. XIII, 1893, pag. 125. — Askanazy, Zur Lehre von den Trichinen. Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. XV, 1894, und: Virchows Archiv. Bd. CXLI, 1895. — Geisse, Zur Frage der Trichinenwanderung. Inaugural-Dissertation. Kiel 1894. — Graham, Beiträge zur Naturgeschichte der *Trichina spiralis*. Archiv für mikroskopische Anatomie. Bd. L, 1897. — Hertwig und Graham, Über die Entwicklung der Trichinen. Münchener medizinische Wochenschrift. 1895. — Rieß, Trichinenkrankheit. Eulenburgs Realenzyklopädie. Bd. XX, pag. 94. — Lebert, Trichinen. Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. IV, pag. 327. — Schmidt-Mülheim, Handbuch der Fleischkunde. Leipzig 1884. — C. Fraenkel, Die angebliche Gesundheitsschädlichkeit des amerikanischen Schweinefleisches. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1891, Nr. 51. — G. W. Foecke, Importierte amerikanische Fleischwaren. Berliner klinische Wochenschrift. 1873, pag. 191. — Virchow, Beiträge zur Kenntnis der Trichinosis. Virchows Archiv. Bd. XCV, pag. 534. — Wortabet, Eine Trichinenepidemie am Jordan. Virchows Archiv. Bd. LXXXIII, pag. 557. — Virchow, Zusatz zur vorigen Mitteilung. Ibidem, pag. 554. — Cohnheim, Zur pathologischen Anatomie der Trichinenkrankheit. Virchows Archiv. Bd. XXXVI, pag. 161. — Brown, Stud. on trichin. Journ. of Med. exp. IV, 3, 1898. Ref.: Schmidts Jahrbücher. Bd. CCLXII, pag. 241. — Gwyn, Ein fünfter Fall von Trichinosis mit Vermehrung der eosinophilen Zellen. Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. Bd. XXV. — Osler, The clin. feat. of spor. trich. Americ. Journ. of med. Sc. Vol. CXVII, pag. 251, 1899. — Thayer, On the iner. of the eos. cells in C. f. in Med. 1897, pag. 947. — Grohé und Mosler, Über die gegenwärtig in Greifswalde herrschende Trichinenkrankheit. Berliner klinische Wochenschrift. 1866, Nr. 50. — Simon, Eine Epidemie von akuter Trichinenerkrankung in Calbe. Preußische Medizinalzeitung. 1862, S. 299. — Fiedler, Eine Trichinenepidemie in Dresden. Archiv der Heilkunde. Bd. VI, S. 503. — Friedreich, Beobachtungen über Trichinosis. Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. IX, S. 459. — Unverricht, Polymyositis acuta progressiva. Zeitschrift für klinische Medizin. Bd. XII, S. 407. — Wernich, Trichinenschau. Eulenburgs Realenzyklopädie. Bd. XX. — Virchow, Über Konkretionen im Schweinefleisch, welche wahrscheinlich aus Guanin bestehen. Virchows Archiv. Bd. XXXV, S. 358, und Bd. XXXIV, S. 147. — Fiedler, Deutsche medi-

zinische Wochenschrift. 1882, S. 665. — Fiedler, Virchows Archiv. Bd. XXVI, S. 573. — Mosler, Helminthologische Untersuchungen und Beobachtungen. Berlin 1864. — Renz, Über antitrichinöse Behandlung. Württemberger medizinisches Korrespondenzblatt. 1867, S. 209. — Fiedler, Beiträge zur Entwicklungsgeschichte der Trichinen. Wagners Archiv der Heilkunde. Jahrgang V. — Fiedler, Zur Therapie der Trichinenkrankheit. Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. XXXVI. — Hampel, Über 14 Fälle von Trichinosis. Petersburger medizinische Wochenschrift. 1885, Nr. 11. — Lesshaft, Zur Therapie der Trichinose. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1885, Nr. 47. — Mosler, Über das Benzin und seine anthelminthische Wirkung. Berliner klinische Wochenschrift. 1864, Nr. 32. — Becker, Über trichinenähnliche Gebilde im Schweinefleisch. Inaugural-Dissertation. München 1889.

Eustrongylus gigas Rudolphi 1802.

Der Riesenpalissadenwurm erreicht nach Leuckart eine Länge bis zu 1 m; das Männchen nur wenig mehr als ein Drittel (höchstens



Fig. 120. Männchen von *Eustrongylus gigas*. (Natürliche Größe.) Nach Leuckart.

40 cm). Der walzenförmige Körper des Parasiten ist vorne besonders beim Männchen zugespitzt, am Hinterende abgestumpft. Die Farbe des Parasiten ist blutigrot. Die sechseckige Mundöffnung ist mit sechs warzenförmigen Papillen besetzt, neben denen noch andere kleinere Papillen vorhanden sind. Die Cuticula ist dünn und durchsichtig, so daß nicht nur die acht Längslinien, sondern auch die faserig ausgewachsenen Muskelzellen deutlich erkennbar werden. Auf den Seitenlinien sind zahlreiche kleine Papillen vorhanden. Auch im Umkreis des Afters findet sich eine Anzahl kleiner Wärzchen. Dieselben umsäumen beim Männchen den ganzen Rand der querovalen Bursa, welche, dem Hinterleibsende aufsitzend, eine becherartige Form hat. Im Grunde derselben auf einem kleinen Höcker findet sich die Kloakenöffnung, aus welcher das 5—6 mm lange Spiculum hervorragt. Die weibliche Geschlechtsöffnung liegt in der Mittellinie des Bauches,

70—75 mm hinter der Kopfspitze.

Die Eier, von ovaler Form, finden sich frei in der Geschlechtsröhre des Weibchens. Die Länge derselben beträgt 0.064 mm, ihre Breite 0.044 mm; ihre Farbe ist braunrot. Beim Ablegen sind sie von einer feinhöckerigen Eiweißschicht umgeben.



Fig. 121. Ei von *Eustrongylus gigas*. Nach Railliet.

Der Parasit wurde bisher im Nierenbecken, seltener in den Ureteren und der Harnblase der Hundes, Wolfes, Fuchses, Pferdes, Rindes, Seehundes, der Fischotter, des Marders, Rüsselbären, Vielfraßes und des Menschen gefunden. Mitunter wurde er auch in der Bauchhöhle und in der Lunge angetroffen.

Nach den Untersuchungen von Balbiani entwickeln sich die in feuchtem Sande aufbewahrten Eier erst nach sechs Monaten. Ungefähr nach vier Wochen enthalten dann die Eier einen lebhaft sich bewegenden Embryo, welcher, im Ei eingeschlossen, länger als ein Jahr lebensfähig bleibt. Aus der Eihülle befreit, stirbt er rasch ab. Zur weiteren Entwicklung scheint er daher eines Zwischenwirtes zu bedürfen. Leuckart und Schneider vermuten, daß der Import der *Eustrongylus*larven möglicherweise durch Fischnahrung erfolge.

Die Zahl der Fälle, in welchen der Nierenspulwurm beim Menschen aufgefunden wurde, ist nur eine sehr kleine.

Zu denjenigen Beobachtungen, bei welchen Palissadenwürmer in den Nieren aufgefunden oder der Abgang derselben mit dem Urin konstatiert werden konnte, gehören die folgenden, zum Teil schon von Bremser erwähnten Fälle: In der Leiche des Erzherzogs Ernst von Österreich, welcher als Statthalter der Niederlande 1595 verstarb, wurde in der Niere neben einem Steine, wie Hugo Grotius erzählt, ein noch lebender Spulwurm gefunden, der die benachbarten Gewebe zerstört hatte. Ruysch und Blasius, welche den Parasiten beim Hunde schon beobachtet hatten, fanden denselben in je einem Falle auch beim Menschen. Aubinais berichtet von einem 60jährigen Manne, welcher nach einem dreijährigen Nierenleiden an Marasmus starb, daß er einen noch lebenden *Strongylus* von 430 mm Länge in der Niere gefunden habe. Das Parenchym der Niere war zum großen Teile zerstört. Cobbold erwähnt in dem »Catalogue of Entozoa in the museum royale Coll. Surgeons« einen *Strongylus*, welcher in der Niere eines Menschen vorgefunden wurde.

Vielfach liegen Täuschungen und Verwechslungen mit Blutgerinnseln oder anderen Rundwürmern vor.

Nach den Beobachtungen, welche beim Hunde gemacht wurden, hält sich der Parasit meist im Nierenbecken auf, welches erheblich erweitert wird, während die anhängende Niere sich verkleinert. Infolge der vermehrten Arbeit wird die andere Niere vergrößert gefunden. Redi sah den *Strongylus* nach dem Ureter hineinhängend. P. Frank fand den Parasiten in der Blase. Mehrfach wurden zwei, drei, selbst sechs und acht Parasiten verschiedenen Geschlechts aufgefunden. Meist bestehen mehr oder minder erhebliche Veränderungen im Nierenbecken. Wiederholt ist beobachtet worden, daß der Parasit seinen ursprünglichen Wohnsitz verläßt; er wurde gelegentlich in der Bauchhöhle, beziehungsweise in Abszessen aufgefunden.

Die Anwesenheit des Parasiten zieht erhebliche Störungen nach sich. Vielfach leiden die Hunde an Harnverhaltung (Redi, Grêve); in anderen

Fällen wird der Urin nur tropfenweise entleert oder es bestehen so heftige Schmerzen, daß die befallenen Tiere Tag und Nacht heulen. Das Allgemeinbefinden leidet, die Tiere magern ab und gehen schließlich marastisch zugrunde. In einzelnen Fällen sind anscheinend gar keine Beschwerden vorhanden. Nach Leuckart ist das Blutharnen als kein konstantes Symptom zu betrachten. Sichergestellt kann die Diagnose nur werden durch den Nachweis von Eustrongyluseiern im Harn. Stuertz will unlängst in einem Falle von Chylurie Eier von Eustrongylus im Urin nachgewiesen haben.

***Strongylus apri* Gmelin 1789, s. *Strongylus longevaginus* Diesing 1851.**

Der Körper des Parasiten ist walzenförmig, das Kopfbende zugespitzt, im Umkreise der Mundöffnung mit sechs großen Papillen besetzt. Beim Männchen ist das Hinterleibsende umgebogen, die Bursa zweilappig mit zwei langen Spicula versehen. Die Vulva liegt mit dem unmittelbar darauf folgenden After an der Basis des pfriemenförmig ausgezogenen Hinterleibsendes. Es ist nur ein Ovarialschlauch vorhanden. Im unteren Ende des Uterus enthalten die Eier einen zusammengerollten schlanken Embryo. Das Männchen ist 15—17 mm lang, 0.55 mm dick; das Weibchen bis 26 mm lang und 0.7 mm dick. Die Farbe ist gelbweiß (Leuckart).

Der *Strongylus apri* lebt des häufigeren in den Bronchien vom Haus- und Wildschwein, gelegentlich beim Schaf und Menschen.

Der Parasit wurde von Jovitsits in Klausenburg 1845 aufgefunden und von Diesing beschrieben. Die Würmer fanden sich in der Lungensubstanz eines sechsjährigen Knaben in zahlreicher Menge. Nach Analogie der in den Lungen von Kaninchen, Schafen und Schweinen vorkommenden Strongylusarten hält es Leuckart für sehr wahrscheinlich, daß der *Strongylus apri* die Ursache von mehr oder minder heftigen Entzündungen des Lungengewebes werden kann.

***Strongylus subtilis* Loos 1895.**

Loos fand bei Sektionen in Kairo und Alexandrien häufiger den äußerst feinen, zarten Strongylus besonders im Anfangsteil des Dünndarms. Die Männchen waren 4—5, die Weibchen 5.6—7 mm lang. Die Mundbewaffnung fehlte. Jjima fand den Parasiten in der Zahl von 200 Exemplaren in dem schokoladenfarbigen Mageninhalt. Die weißen Eier waren länglich oval, 0.08 mm lang und 0.035—0.05 mm breit im Morulastadium. Jjima ist der Ansicht, daß dem Parasiten eine pathogene Bedeutung wohl zukomme.

Literatur.

Leuckart, Die menschlichen Parasiten. Bd. II. — Küchenmeister und Zürn, Die Parasiten des Menschen. — Bremser, Lebende Würmer. Wien 1819. — Balbiani, Über Entwicklung des Riesenpalissadenwurmes. Recueil d. méd. vét. 1870. — Diesing, Syst. helm. T. II, pag. 317. Wien 1857, pag. 17. — Loos, Strongylus subtilis n. sp., ein bisher unbekannter Parasit des Menschen in Ägypten. Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. Bd. XVIII. — Ijima, Strong. subt. in Japan. Reprint. from the zool. Mag. Vol. VII, Nr. 36. Tokio. — Trumbull, A case of Eustrong. gig. Med. record. LII, 1897, pag. 256; Ref.: Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. XXII, S. 619. — Stiles, Notes on par. 49. Ref.: Ibidem, XXIV, pag. 505. — Stuerz, Chylurie, Deutsche medizinische Wochenschrift. 1902. Vereinsbeilage, S. 202 und S. 237.

Anchylostoma duodenale Dubini 1843.

Naturgeschichte.

Synonyma: *Dochmius anchylostomum* (Molin), *Dochmius duodenalis* (Leuckart), *Sclerostoma duodenale* (Cobbold), *Strongylus quadridentatus* (v. Siebold).

Dubini leitet den Namen ab von ἀγκύλος das Häkchen, also Häkchenmund, von den sechs hakenförmig gebogenen Chitinzähnen, welche am oberen Rande der Mundkapsel aufsitzen.

Geschichte.

Schon seit der Mitte des XVII. Jahrhunderts sind in der Literatur Krankheitsfälle bekannt, welche unzweifelhaft zum größeren Teile mit der jetzt als »Anchylostomiasis« bezeichneten parasitären Erkrankung identisch sind. So finden wir Berichte über die Oppilação causação, Allotriophagia, Mal d'estomac, tropische oder ägyptische Chlorose, Cachexia africana sive americana, Cachexie aqueuse, Anémie des pays chauds usw. aus Brasilien (Piso 1648), Guadeloupe (Père Labat 1748) aus St. Domingo (Chevalier 1752), von den Antillen (Dazille 1776 und Bason 1778), von Jamaika (Bryon Edward 1790), von Surinam (Jermin 1782), Mitteilungen, aus denen zur Genüge hervorgeht, daß die Anchylostomiasis schon in früheren Zeiten, besonders in den Tropen, beobachtet worden ist. Wann die Krankheit nach Ägypten und von da aus nach Europa gelangte, ist nicht bekannt.

Über die eigentliche Ursache der von Jobims (1835) als Hypo-aemia intertropicalis bezeichneten Erkrankung fehlt jeder wissenschaftliche Anhalt.

Im Jahre 1838 wurde von Dubini in Mailand zuerst der Parasit in den Darmwandungen zahlreicher Leichen gefunden und des näheren

beschrieben. Th. v. Siebold (1845) gebührt das Verdienst, die Stellung des Parasiten im zoologischen System klargelegt zu haben, indem er zeigte, daß selber zur Gattung *Strongylus* gehört.

Es ist Dubini nicht entgangen, daß durch die Anwesenheit zahlreicher Parasiten ein schädlicher Einfluß auf den befallenen Organismus ausgeübt werde, jedoch haben weder Dubini, noch Castiglioni (1844), noch Pruner (1846), die ebenfalls den Parasiten wiederholt bei Autopsien wassersüchtiger, marastischer Individuen sahen, den eigentlichen Zusammenhang erkannt. Bilharz und Griesinger fanden in Ägypten bei zahlreichen Autopsien den Parasiten, welchen sie wegen seiner hämatophagen Eigenschaft als den eigentlichen Urheber der in Ägypten so außerordentlich verbreiteten »ägyptischen Chlorose« erkannten, einer Krankheit, an welcher mehr als der vierte Teil der Bevölkerung dahinsiechte. Obwohl Griesinger mit vollkommener Überzeugung über seine Beobachtungen und ihre Bedeutung berichtete, so blieben dieselben doch längere Zeit unbeachtet und unbenützt. Erst durch Wucherer (Bahia 1866), welcher die Arbeit Griesingers kannte, wurde von neuem die Aufmerksamkeit der Ärzte auf den Parasiten gelenkt. Wucherer, welcher in Brasilien die »tropische Chlorose« als eine sehr häufige Erkrankung kennen gelernt hatte, konstatierte bei einem an schwerer Anämie verstorbenen Negersklaven im Dünndarm eine Unzahl von Ankylostomen, deren Identität mit der Spezies durch Griesinger und Schneider außer Zweifel gesetzt wurde. Bald bestätigten andere brasilianische Ärzte, Moura und Tourinho, die Befunde von Wucherer. Auch auf den Komoren wurde die Anwesenheit des Parasiten durch Monestier und Grenet (1867), in Cayenne durch Kérangel (1868) in den nächsten Jahren bald nachgewiesen. Später wurde derselbe in Senegambien durch Borius (1882), in Japan durch Baelz und Scheube, in Niederländisch-Indien durch Stamoneschus, in Britisch-Indien durch Mac Connell, in Louisiana durch Chabert (1820), Duncan (1849), in Alabama und Georgia durch Lyell (1849) nachgewiesen.

Inzwischen war die Kenntnis des *Anchylostoma* in Italien durch die Arbeiten von Sangalli, Sonsino und Morelli, Grassi und Parona, Bozzolo, Ciniselli, Poletti und Malinverni wesentlich gefördert worden. Die letztgenannten Autoren sprachen schon 1877/78 die Überzeugung aus, daß die »seit alten Zeiten« in Italien bekannte Anämie der Ziegelarbeiter in der Gegenwart von *Anchylostoma duodenale* ihren Grund habe. Grassi und Parona gelang es, in dem Darmdejektionen der Erkrankten die Ankylostomeneier nachzuweisen und damit die Diagnostik der Krankheit wesentlich zu fördern.

Bei der Wanderlust der italienischen Arbeiter und ihrem weiteren Vordringen nach dem Norden konnte es nicht ausbleiben, daß bald neue

Heimstätten für den Parasiten gebildet wurden. Eine solche entwickelte sich bei den Arbeiten am Gotthardtunnel. Beim Tunnelbau erkrankte von den Erdarbeitern nach und nach eine ganz eminente Anzahl derselben unter den Erscheinungen hochgradiger Anämie. Perroncito und Concato konstatierten, daß der Schmarotzer bei den an der Tunnelanämie Erkrankten vorhanden sei. Bozzolo und Concato wiesen bald darauf seine große Verbreitung unter den Tunnelarbeitern nach. Im Turiner Spital (1880) fand Colomiatti im Darmkanal bei der Sektion eines an Anämie verstorbenen Tunnelarbeiters über 1500 teilweise noch lebende Anchylostomen. Weitere Beobachtungen wurden von Parona, Pistoni, Sonderegger u. a. publiziert. Aus allen Beobachtungen ging immer mehr die Tatsache hervor, daß die Anchylostomen nicht bloß einen häufigen Nebenfund bei den an der Gotthardtunnelkrankheit leidenden oder verstorbenen Individuen bildeten, sondern als die alleinige Ursache dieser Erkrankung aufzufassen seien. Die Anschauungen Griesingers über die Wirkung der Parasiten auf den menschlichen Organismus fanden ihre volle Bestätigung.

Im weiteren Verlaufe wurden auch von Bäumler in Freiburg i. B., Schönbächler in Schwyz, Immermann in Basel, Dumar in Rolle bei erkrankten oder verstorbenen Tunnelarbeitern die Parasiten aufgefunden.

Einen fernerer Fortschritt bezeichnete die Erkenntnis der Beziehungen zwischen der Tunnelanämie und der seit 1803 in den Steinkohlengruben zu Fresnes bei Valenciennes bekannten Anaemia montana, von der man angenommen hatte, daß sie ebenso wie die Gotthardtunnelanämie abhängig sei von dem Mangel an Licht und zur Respiration tauglicher Luft. Guido Baccelli wies darauf hin, daß die schon seit langer Zeit bekannten, hin und wieder auftretenden Anämieepidemien in den Bergwerken ohne Zweifel auf die Anchylostomen zurückzuführen seien. Als Perroncito in den sardinischen Bergwerken eine gegen die Entwicklung und Verbreitung der Anchylostomeneier gerichtete Behandlung durchsetzte, schwand die Anämie mit Durchführung dieser Maßregeln.

Auch in den französischen Bergwerken von Saint-Etienne wie in den ungarischen von Kremnitz und Schemnitz waren schon längst Fälle schwerster Hypoämie bekannt und beobachtet worden. Sowohl in Saint-Etienne wie in den ungarischen Bergwerken konnte der um die Anchylostomafrage so hochverdiente und unermüdliche Perroncito, unterstützt von Schillinger, feststellen, daß die Tunnelanämie nicht nur symptomatisch, sondern auch ätiologisch mit der Cachexia montana identisch ist.

Nach diesen überraschenden Resultaten konnte es kaum mehr fraglich sein, daß die auch an anderen Orten beobachteten und in ihrer

Ätiologie völlig unbekannten Anämieepidemien der Ziegelbrenner und der Bewohner feuchter Niederungen auf die durch jene Schmarotzer bedingte Blutverarmung zurückgeführt werden müssen.

Im Jahre 1882 wurde das Vorkommen des Parasiten auch in Deutschland konstatiert. Den ersten Fall beobachtete Menche auf der Rühleschen Klinik in Bonn bei einem Ziegelarbeiter, welcher in keiner Beziehung zu den aus Italien stammenden Tunnelarbeitern stand. Schon 1872 hatte Rühle auf die von ihm häufig beobachtete Anämie der Ziegelarbeiter hingewiesen.

Die vielfachen Erkrankungen der Ziegelarbeiter im Havelgebiet, die Anämie der Ziegelstreicher und Abtragejungen werden zuerst von Heise im Jahre 1860 erwähnt.

Wenige Wochen nach der Mencheschen Publikation konnte Leichtenstern in Köln, dessen Verdienste um die Anchylostomafrage wir noch später eingehend würdigen werden, die enorme Verbreitung der Anchylostomen auf den Kölner Ziegeleien, die Einschleppung derselben durch die aus den belgischen Bergwerken zuwandernden Wal-lonen und Vlamländer feststellen, die Wege der Übertragung mit voller Sicherheit ergründen und schließlich durch die Empfehlung einschlägiger Maßregeln die weitere Ausbreitung der Seuche einschränken.

Fast gleichzeitig teilte G. Mayer mit, daß er ebenfalls bei einem Bergmann aus Höngen bei Aachen den Parasiten angetroffen habe. Weitere Fälle aus dem Bardenberger Bergwerksbezirke wurden von Beck berichtet. Seifert und Müller fanden Anchylostomeneier bei zwei stark anämischen italienischen Arbeitern auf den Ziegelfeldern in der Nähe von Würzburg.

Auch in den belgischen Bergwerken im Lütticher Grund und Mons wurden bald Anchylostomenepidemien von Masius und Francotte, Firket und van Beneden mitgeteilt. Von jenen Infectionsherden scheinen die Anchylostomen durch wandernde Arbeiter, die im Winter in den belgischen Bergwerken, im Sommer auf den niederrheinischen Ziegelfeldern arbeiten, nach der Rheinprovinz verschleppt worden zu sein.

Dubois berichtet über Fälle von Anchylostomiasis auf den Ziegelfeldern bei Limburg. Die Arbeiter hatten sich auf den Lehmfeldern von Köln infiziert.

Zinn und Jacobi haben ein erschöpfendes Bild von der Verbreitung der Anchylostomiasis unlängst entworfen. Die tropischen Länder sind besonders von der Seuche heimgesucht, aber auch Mitteleuropa beteiligt sich nicht ganz unerheblich an dem Ausbreitungsbezirke.

In den rheinisch-westfälischen Bergwerksbezirken ist die Seuche in einer größeren Zahl von Gruben sehr verbreitet. Auch in die schlesischen Bergwerke ist dieselbe verschleppt worden.

Naturgeschichte.

Die männlichen Parasiten sind meist von weißer, die weiblichen von weißgelblicher, gelbroter, braunroter oder direkt rötlicher Farbe. Die



Fig. 122. *Anchylostoma duodenale*. (Natürliche Größe.) a Weibchen, b Männchen.

Männchen sind kürzer und dünner. Nach Leichtenstern, welcher die Angaben Leukarts bestätigt, beträgt die Länge der Männchen 7·0 bis 11·2 mm, im Durchschnitt 8·3 mm, die Dicke durchschnittlich

0·46 mm. Die Weibchen haben eine Länge von 7·0—16·5 mm, im Durchschnitt 11·48 mm und eine Dicke von 0·63 mm. Das Kopfende des drehrunden, zylindrischen, beim Männchen nach vorne etwas verjüngten Wurmes ist bei beiden Geschlechtern nach der Rückseite gebogen und schneidet mit schräger Fläche ab. Während von den Längslinien die Rücken- und Bauchlinie nur schwach entwickelt sind, treten die stärker ausgebildeten Seitenlinien deutlich hervor. Dieselben tragen in halber Höhe des Ösophagus zwei nach hinten gerichtete kurze Zapfen, die Halspapillen. Etwas unter den letzteren liegt in der Bauchlinie eine Öffnung, der Porus excretorius, in welchen die exkretorischen Kanäle einmünden. Eine weitere Öffnung liegt beim Weibchen unterhalb der Mitte auf der Bauchseite, die Genitalöffnung. Während der fast gerade gestreckte oder in einem flachen Bogen über die Rückenfläche gewölbte Leib des Weibchens am Schwanzende in eine kegelförmige Spitze zuläuft, schließt das hintere, etwas umbogene Leibesende des Männchens mit einem breiten, schirmartig gerippten, dreilappigen Kutikularfortsatze, der Bursa copulatrix.



Fig. 123. *Anchylostoma duodenale*. Weibchen. (Vergrößert.)

Fig. 124. *Anchylostoma duodenale*. Männchen. (Vergrößert.)

Der die Leibeshöhle durchziehende Darmtraktus beginnt mit einem weiten, schief nach dem Rücken geneigten, mit sechs Papillen versehenen Munde, welcher mit einer glockenartigen, chitinierten Mundkapsel versehen ist. An dem Rande der Mundkapsel befinden sich sechs zahnartige Chitinleisten, und zwar ventralwärts vier größere klauenförmige, dorsalwärts zwei kleinere. Nahe an der Übergangsstelle in das Pharyngealrohr stehen noch zwei Chitinspitzen. An den zunächst schmalen, weiterhin bauchigen, muskulösen Schlund setzt sich der langgestreckte Chylusdarm an, welchem sich am Hinterleibe der Enddarm, beim Männchen die Kloake anschließt.

Die Bursa copulatrix wird von einer Anzahl von kontraktilem Parenchymrippen gestützt. Der Mittellappen enthält nur eine Rippe, die sogenannte Rückenrippe, mit drei zapfenförmigen Ausläufern. Jeder der Seitenlappen enthält fünf Seitenrippen, von denen die hinterste aus der Wurzel der Rückenrippe hervorkommt. Infolge der Kontraktilität der Bursa wird dieselbe zu einem Greifapparat, mittels dessen das Männchen während der Begattung den Leib des Weibchens umfaßt und festhält.



Fig. 125. *Anchylostoma duodenale*.
Mundkapsel. Nach Solger.

Am hinteren, oberen Abschnitt derselben liegt ein kegelförmiges Organ, der Penis, und zwei zirka 2 mm, zuweilen auch längere Spikula, welche während der Begattung hervorgestreckt werden. In dem oberen Teil der Kloake befindet sich die männliche Geschlechtsöffnung.

Die männlichen und weiblichen Geschlechtsorgane liegen seitlich und unterhalb des Chylusdarmes und des Ductus ejaculatorius. Die männlichen bestehen aus einem System dünner, fadenförmiger Röhren, dem Hoden und Samenleiter, welche in eine kurze, ovale Schlinge, die Samenblase, übergehen. Diese wiederum mündet in den langen, kräftig entwickelten Ductus ejaculatorius, welcher den Samen in die Geschlechtsöffnung führt.

Die weibliche Geschlechtsöffnung liegt dicht hinter der Mitte des Körpers und führt in eine kurze, nach vorn gewandte Scheide. Dieselbe teilt sich alsbald in eine nach vorne und eine nach hinten verlaufende voluminöse Eiröhre. In diese münden die in zahllosen Windungen verlaufenden fadenförmigen Eileiter und Ovarien. Die der Scheide zunächst gelegenen Teile der Eiröhre enthalten die befruchteten Eier, während in den hinten gelegenen Teilen der während der Begattung ergossene männliche Same sich ansammelt und hier die noch schalenlosen Eier befruchtet.

Die doppelt konturierten Eier haben eine ovale Gestalt und glatte Oberfläche. Die Schale ist dünn und durchsichtig. Ihre Länge beträgt

nach Leichtenstern 0.056—0.063 mm zu einer Dicke von 0.036 bis 0.04 mm. Da die in den Fäces auftretenden Eier im mütterlichen Organismus befruchtet sind, so findet man sie hier schon im Stadium der Furchung. Je nach der Länge ihres Aufenthaltes im Darmkanal erkennt man zwei, vier bis acht Furchungskugeln. Eine weitere Entwicklung der Eier findet im menschlichen Darne nicht statt, selbst wenn sie längere Zeit in demselben zurückgehalten werden. Wie Leichtenstern gezeigt hat, brauchen die Anchylostomeneier zu ihrer Entwicklung dringend Sauerstoff. Da dieser unter den Darmgasen fast vollständig fehlt, so erklärt sich die weitere Entwicklungsunmöglichkeit der Eier im menschlichen Darm. Nur selten werden durch Anwendung von Abführmitteln oder bei tiefem Sitze der Parasiten ungefurte Eier entleert.

Die Zahl der Eier ist eine immense. Leichtenstern fand in 1 g Fäkalmasse 18.910 Eier. Die Gesamtmenge der Eier in dem ganzen Stuhlgang von 233 g betrug demnach 4,216.930. Auch andere Autoren berichten von dem großen Reichtum der Fäces an Eiern. Schon Parona und Grassi haben darauf hingewiesen, daß die Menge der Eier auf die Zahl der im Darm anwesenden weiblichen Schmarotzer einen annähernden Schluß zuläßt. Leichtenstern konnte diese Annahme bestätigen und beweisen.

Nach Leichtenstern wird die Zahl der im Darmkanal zu erwartenden Parasiten annähernd gefunden, wenn man die Zahl a der in 1 g Fäces enthaltenen Eier dividiert mit der Zahl 47, also $x = \frac{a}{47}$.

Um die Entwicklungsgeschichte des Parasiten haben sich Leuckart, welchem es gelang, die Entwicklungsphasen des *D. trigonocephalus* experimentell zu verfolgen, Perroncito, Lutz, besonders aber auch Leichtenstern und Loos in hervorragender Weise verdient gemacht.

Nach den Beobachtungen von Leichtenstern sind für die fernere Entwicklung der mit Fäkalmassen entleerten Eier Temperaturen, welche zwischen 25° und 30° C liegen, mäßige Verdünnung und flächenhafte Ausbreitung der Fäces unerläßliche Bedingungen. In kompakten Fäceshaufen bleiben die Eier unter Luftzutritt und vor Eintrocknung geschützt monatelang ohne Veränderung. Unter günstigen Bedingungen, wie sie auch künstlich in der feuchten Kammer geschaffen werden können, ist nach Verlauf von zwei Tagen, spätestens am dritten oder vierten Tage, der Entwicklungsproceß des Eies soweit vollendet, daß der junge Embryo erkennbar wird. Schon nach weiteren 24—48 Stunden ist seine

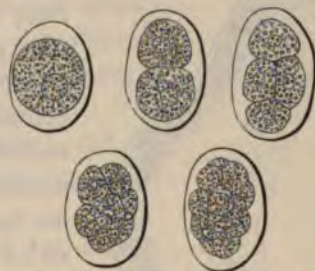


Fig. 126. *Anchylostoma duodenale*, Eier in verschiedenen Entwicklungsstufen.

vorläufige Ausbildung beendet und er beginnt innerhalb des Eies zunächst träge, später lebhaftere Bewegungen auszuführen, bis er schließlich an einem der Eipole die Schale durchbricht und, nach außen gelangt, sich sofort in lebhaften Bewegungen durch das Gesichtsfeld schlängelt.

Die junge ausgeschlüpfte Larve, deren Gestalt man schon zuvor in der Eihülle erkennen kann, mißt $0.2-0.5\text{ mm}$ in der Länge und ist zirka $0.015-0.017\text{ mm}$ (Leichtenstern) dick. Nach vorne verjüngt läuft der Körper nach hinten in eine pfriemenförmige Spitze aus. Am



Fig. 127. *Anchylostoma duodenale*, Larve.

Kopfende befindet sich die kurze und enge Mundröhre, an welche sich der spindelförmige Pharynx anschließt. Diesem folgt der kugelförmige Magen, in welchem als Y-förmige Figur die drei Pharyngealzähne sich in klappenden Bewegung befinden, mittels derer die Larve ihre fein verteilte organische Nahrung zu sich nimmt. An den Magen setzt sich der fast geradlinig zwischen dunkelkörnigen großen Epithelien verlaufende Darm an. Oberhalb des Schwanzteiles endet der Darm in ein feines, sich seitlich abzweigendes Röhrchen, den After. Vermittels des grazilen hinteren Leibesendes vollzieht die Larve, die in ihrem Bau und in ihrer Organisation an eine junge Rhabditis lebhaft erinnert, ihre Bewegungen.

Bald nach dem Ausschlüpfen des Embryo beginnt derselbe zu wachsen. Unter günstigen Verhältnissen schneller, unter weniger günstigen erst nach zirka acht Tagen erreicht die Larve allmählich eine Länge von $0.7-0.8\text{ mm}$ und eine Dicke von $0.024-0.027\text{ mm}$ (Leichtenstern). Da der Querschnitt nicht in demselben Maße zugenommen hat, so erscheinen die ausgewachsenen Larven schlanker als die jugendlichen. Die Größenzunahme erfolgt besonders durch die Streckung des mittleren Leibesabschnittes und des Chylusdarmes.

Nachdem das Längenwachstum vollendet, beginnt mit der Larve eine neue Veränderung. Es vollzieht sich die Einkapselung der Larve. Bei diesem früher als Häutung bezeichneten Vorgange handelt es sich nach den Beobachtungen Leichtensterns um eine Abhebung oder Persistenz der alten Haut und um die Ausscheidung einer eigentümlichen wasserklaren Substanz zwischen der alten und neuen Larvenhaut, wodurch erstere von letzterer abgehoben wird. Die Larve liegt schließlich in einer den Körper derselben gleichmäßig umgebenden glashellen

Scheide, welche über das Mund- und Schwanzende weiter hinausreicht, während sie der Rumpfwandung in geringerer Entfernung anliegt. Solange das wasserklare Medium noch dünnflüssig ist, vermag die Larve lebhaft Bewegungen auch in der Längsrichtung der Scheide auszuführen. Später aber, wenn die wässrige Substanz eingedickt ist, hören die Längsbewegungen auf, während die schlängelnden Bewegungen und die rasche Fortbewegung der Würmer eher durch die Kondensierung begünstigt wird.

Von großem Interesse ist es, diesen Vorgängen im einzelnen zu folgen. Unter besonderen Verhältnissen findet zuweilen eine Abstoßung der Chitinhülle statt. Die Larve schlüpft nach einiger Zeit aus, um alsbald, ohne sonstige Veränderungen durchzumachen, eine neue Chitinhülle um sich zu bilden. Sie entgeht hierdurch zunächst der drohenden Verkalkung und verlängert dadurch ihr Leben (Leichtenstern). Inzwischen hat sich auch das Körperinnere der Larve insofern verändert, als der Pharyngealbulbus seinen Y-förmigen Zahnapparat verliert, dagegen die Mundanlage, ein schwächtiger langgezogener Ösophagus, die Magenausbuchtung, die Halspapillen und die rudimentäre Anlage des Geschlechtsapparates erkennbar werden (Lutz).

Die Larve wird durch die Einkapselung vor äußeren Schädlichkeiten geschützt. Totale Eintrocknung zerstört nach den Beobachtungen Leichtensterns die weitere Entwicklungsfähigkeit der Larve; hingegen erweist sich das Wasser als das eigentliche Element der enzystierten Würmer. Leichtenstern fand im Wasser, das sieben Monate zuvor mit enzystierten Larven beschickt worden war, noch lebende Exemplare.

Die Einkapselung der Larven ist das Endstadium der Anchylostomen im Freien. Die von Leichtenstern mit aller Vorsicht angestellten Fütterungsversuche beim Menschen haben ergeben, daß die eingekapselten beweglichen Anchylostomalarven, in den menschlichen Darmtractus übergeführt, nach Auflösung ihrer Chitinhülle durch den Darmsaft sich im Duodenum und Jejunum zum geschlechtsreifen Parasiten entwickeln; fünf bis sechs Wochen nach erfolgter Infektion erscheinen die ersten Anchylostomeneier in den Stühlen der Infizierten.

Es gelang Loos, ganz junge Katzen und Hunde mit Anchylostomenlarven zu infizieren und die verschiedenen Stadien in der Entwicklung der Larven bis zum geschlechtsreifen Wurme zu verfolgen. Im Laufe

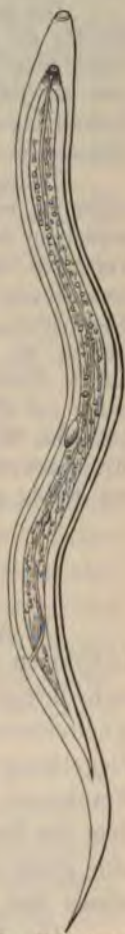


Fig. 128. *Anchylostoma duodenale*.
Enzystierte Larve.

der Umwandlung konnte Loos ein Stadium ohne Mundkapsel, ein Stadium mit prophylaktischer und schließlich ein solches mit definitiver Mundkapsel erkennen. Etwa am 14. oder 15. Tage ist nach mehrmaliger Häutung die Umbildung vollendet. Die noch kleinen Parasiten beginnen jetzt rasch zu wachsen.

Bis dahin war man (Perroncito, Lutz u. a.) der Ansicht gewesen, daß für die spätere Entwicklung der Larve im menschlichen Darmtractus die Verkalkung der Kapseln ein notwendiges Bedingnis sei. Leichtenstern hat aber zur Evidenz dargetan, daß die der Einkapselung schließlich folgende Verkalkung der Kapsel das Stadium der regressiven Metamorphose darstellt. Fütterungsversuche mit derartig verkalkten Larven blieben völlig resultatlos.

Temperaturen von 37—38°C lassen nach Leichtenstern die Eier ungemein rasch reifen und führen schon nach zwei bis drei Tagen zur Einkapselung des Embryo. Zahlreiche Eier und Larven gehen aber bei diesem Verfahren zugrunde. Am günstigsten gedeihen die Eier und Larven in Kotmassen von breiiger Konsistenz bei einer möglichst gleichen Temperatur von 25—30°C. In sehr flüssigen Fäkalmassen wie in harten, trockenen Massen sterben sie ab (Lutz). Niedrige Temperatur verzögert die Entwicklung; direkte Einwirkung der Sonne tötet die Kulturen (Lutz), ebenso die Erwärmung auf 45—46°C (Perroncito). Zusatz von Lehm oder Gartenerde wirkt nach den Beobachtungen von Leichtenstern ebenfalls deletär; allerdings hat Wucherer in Brasilien die Eier auch in feuchter Erde, Seifert in Lehm mit Erfolg gezüchtet.

Ätiologie.

Die Anchylostomiasis ist bisher fast ausnahmslos nur bei denjenigen Individuen beobachtet worden, deren Beruf und Beschäftigung es mit sich bringt, Erdarbeiten zu verrichten. Überall dort, wohin die mit Anchylostomen behafteten Individuen eingewandert sind, sei es auf den Ziegelfeldern von Köln und Würzburg, in den Bergwerken von Sardinien, Frankreich, Belgien, Ungarn, Deutschland oder bei den Tunnelbauten wie dem des Gotthard, oder bei irgend welchen anderen Erdarbeiten, bei denen eine große Anzahl von Menschen unter schlechten hygienischen Verhältnissen lebt, besteht die große Gefahr der Verbreitung der Anchylostomen.

Die Krankheit scheint nur seltener sporadisch aufzutreten. Meist erkrankt eine größere Anzahl der unter gleichen Verhältnissen lebenden und arbeitenden Individuen. Die Zahl derselben kann, wie die Tunnelanämie der Gotthardarbeiter zum ersten Male in Europa gelehrt hat, auf Hunderte, ja auf Tausende steigen. Die ägyptische Chlorose zur Zeit Griesingers zeigt, welche Verheerungen durch die Invasion der Parasiten unter einer Bevölkerung angerichtet werden können.

Die Beobachtung, daß es besonders Erdarbeiter sind, welche an der Anchylostomiasis erkranken, legt die Vermutung nahe, daß die Verbreitung der Krankheit in engem Zusammenhange mit der Beschäftigung stehen

muß. Die von einem Anchylostomenträger entleerten Fäkalmassen, deren Reichtum an Eiern ein ganz enormer sein kann, werden, wie die interessanten Beobachtungen auf den Kölner Ziegelfeldern zeigen, die Infektionsquelle für die übrigen Mitarbeiter. Durch die im Winter in den belgischen Bergwerken arbeitenden Wallonen, welche den daselbst weit verbreiteten Parasit akquirieren, wird nach Leichtensterns Ermittlungen im Frühjahr die Anchylostomenbrut nach den Ziegelfeldern in der Umgegend von Köln übertragen. Hier, auf den deutschen Ziegelfeldern, infiziert der Wallone seine Frau, Söhne und Töchter, die ihm bei der Arbeit helfen. Die deutschen oder holländischen Arbeiter, die nicht mit den Wallonen gemeinschaftlich arbeiten, bleiben von dem Parasiten frei. Daß der letztere in der Erde der Kölner Umgegend nicht heimisch ist, beweist der Umstand, daß die Erdarbeiter bei den Kölner Fortifikationsbauten, wie Leichtenstern konstatierte, nicht an den Anchylostomen leiden. Nur wenn zufällig ein infizierter Arbeiter von den Ziegelfeldern mit den Fortifikationsarbeitern gemeinschaftlich arbeitet, kommen Übertragungen auch auf die bisher verschonten Arbeiter vor.

Auf den Ziegelfeldern von Köln findet die Übertragung der Anchylostomenlarven ohne Zweifel in der Weise statt, daß die an den Rändern der Ziegelfelder abgesetzten infizierten Fäces beim allmählichen Fortschreiten der Arbeit mit den Lehmschichten verarbeitet und mit Wasser vermischt, durch die Hände der eigentlichen Lehmarbeiter, weiterhin aber auch durch die Hände der bei der Arbeit mitbeschäftigten Frauen und Kinder gehen. Mit Lehm über und über allmählich bedeckt, werden von den Arbeitern die Mahlzeiten mit schmutzigen Händen eingenommen. Daß in der Tat diese Arbeiter Lehmesser sind, konnte Leichtenstern durch die Untersuchung der Fäces absolut sicher konstatieren.

Wenn auch in dem angerührten Lehm wie im Wasser von Leichtenstern vergeblich nach den enzystierten Larven gesucht wurde, so sprechen doch alle Umstände dafür, daß die Übertragung der Larven unzweifelhaft in der angegebenen Weise stattfindet. Je nach den in Angriff genommenen Lehmfeldern, ob dieselben mit infizierten Fäkalmassen bedeckt waren oder nicht, wird die Invasion der Anchylostomenlarven nicht immer ununterbrochen, sondern zeitweilig erfolgen.

Nach Loos ist die Infektion per os nicht der einzige Modus, auf dem die Anchylostomalарven in den menschlichen Organismus gelangen; dieselben vermögen sich auch durch die Haut einzubohren. Auf einem noch unbekannten Wege gelangen nach diesem Forscher die in dieser Weise eingedrungenen Larven in den Darm und wachsen dort zur Geschlechtsreife heran. Es ist somit, wenn die Untersuchungen von Loos sich als richtig erweisen, das *Anchylostoma* ein Parasit, welcher eine doppelte Eintrittspforte in den Körper besitzt.

Feuchtes, flaches Terrain, geringe Durchlässigkeit des Bodens, welche das Stagnieren von Flüssigkeiten herbeiführt, der Mangel an geeigneten Latrinen, Entleerung der mit Anchylostomeneiern reich durchsetzten Fäkalmassen in der Nähe menschlicher Wohn- oder Arbeitsstätten sind die Bedingungen, welche die Entwicklung und Invasion der Anchylostomenlarven auf den Ziegelfeldern begünstigen.

Ähnliche Verhältnisse bedingen die enorme Verbreitung der Anchylostomiasis im Innern von Brasilien. Wenn man die interessante Schilderung liest, welche Lutz von den dortigen ländlichen Verhältnissen entwirft, begreift man zur Genüge, warum der brasilianische Erdarbeiter und seine Familie der Gefahr der Ansteckung in so hohem Grade ausgesetzt sind. Besonders in den sogenannten Kolonien, in denen Menschen und Haustiere dichtgedrängt in engen Räumen zusammenleben, ist die Anchylostomiasis eine gewöhnliche Erscheinung. Es ist erklärlich, daß in solchen infizierten Lokalitäten durch die verschiedenartigsten Manipulationen entweder direkt bei den Erdarbeiten oder beim Reinigen der Gerätschaften und Kleider, ganz besonders aber durch die Einnahme der Mahlzeiten am Orte selbst mit den nur oberflächlich oder gar nicht gereinigten Fingern, ein Import der Larven in den menschlichen Organismus unendlich häufig erfolgen muß. Aus leicht ersichtlichen Gründen ist demgemäß die Krankheit auch unter den Kindern, sobald dieselben auf dem Boden herumzukriechen beginnen, eine auffallend häufige. Schon in den kleineren brasilianischen Landstädten wird die Krankheit seltener, da sich hier einigermaßen bessere hygienische Verhältnisse finden.

Lutz ist geneigt, auch einen Export der Ankylostomenbrut anzunehmen. Durch die in den Tropen niedergehenden heftigen Regengüsse können die enzystierten Larven bei abschüssigem Terrain fortgespült und in tiefer gelegene stagnierende Gewässer oder in die dem Inneren von Brasilien eigenen seichten Bäche überführt werden, so daß der Weg der Infektion längs eines Wasserlaufes sich oft verfolgen läßt.

Ganz ähnlich wie die brasilianischen Arbeiter oder die Lehmarbeiter auf den Ziegelfeldern infizieren sich die Bergleute und Tunnelarbeiter. Die in der Nähe der Arbeitsstätte mit den Fäces entleerten Anchylostomeneier finden, geschützt vor den Unbilden der Witterung, in der gleichmäßigen Temperatur des Stollens (28—30·5° C, Völkers) bei genügender Feuchtigkeit die geeignetsten Verhältnisse für ihre Entwicklung. Vielfach finden sich gerade auf solchen Arbeitsstätten günstige Gelegenheiten für die Übertragung der Brut.

Die Annahme, daß in den Bergwerken das Pferd als Zwischenwirt zu gelten habe, ist als eine irrtümliche von v. Rätz, Korbelius und Railliet erwiesen worden.

Die Parasiten halten sich, wie durch zahlreiche Autopsien festgestellt wurde, im Duodenum, Jejunum und im oberen Teile des Ileums auf. Die Mehrzahl derselben ist stets im Jejunum anzutreffen. Im Duodenum lassen sich zuweilen überhaupt keine Parasiten nachweisen. Das Vorkommen derselben im Pylorus (Schönbaechler), Magen (Parona) oder im Cöcum (Kérangel) ist vereinzelt konstatiert worden und beruht zweifelsohne auf zufälligen Verschleppungen.

Entschieden prävalieren die Weibchen. Schon Bilharz hat auf diese Tatsache aufmerksam gemacht. Er schätzt das Verhältnis der Männchen zu den Weibchen wie 1:3. Nach Leichtensterns zahlreichen Beobachtungen ergibt sich ein Verhältnis von 10:24, nach Lutz ein solches von 2:3, nach Schulthess, welcher veraltete Fälle von der Gotthard-epidemie untersuchte, von 1:6. Das Prävalieren der Weibchen, besonders bei älteren Erkrankungsfällen, ist jedenfalls darauf zurückzuführen, daß wahrscheinlich die Männchen zwecks der Begattung einen häufigeren Ortswechsel vornehmen als die Weibchen. Die auf der Wanderung befindlichen Männchen werden demnach wahrscheinlich häufig durch den Darminhalt mit fortgerissen. Je jünger die Anchylostomen sind, um so häufiger wird, wie die zahlreichen Ekchymosen des Darmes bei den Sektionen frischer Fälle zeigen, der Ortswechsel vorgenommen. Derselbe scheint übrigens im weiteren Verlaufe nur zu bestimmten Zeiten und selten zu erfolgen (Leichtenstern). Beide Geschlechter haften zerstreut durcheinander der Darmschleimhaut an.

Auch über die natürliche Lebensdauer der Anchylostomen haben Leichtensterns Beobachtungen Aufschluß gegeben. In maximo scheint dieselbe fünf Jahre zu betragen, jedenfalls aber acht Jahre nicht zu überschreiten. Da Spontanheilungen vorkommen, so muß man annehmen, daß die Parasiten nach Erreichung eines gewissen Alters absterben, oder daß sie bei diarrhoischen Zuständen des Darmes nach und nach fortgerissen und mit den Fäkalmassen nach außen entleert werden.

Der Parasit nährt sich von dem Blute seines Wirtes. Der Darmkanal des Parasiten ist strotzend mit Blut gefüllt, welches, wie Grassi und Leichtenstern bei lebenden weiblichen Anchylostomen beobachteten, zuweilen als rote Wolke aus dem After austritt. Die roten Blutkörperchen erweisen sich unverändert. Grassi, Perroncito und Leichtenstern sind nach ihren Beobachtungen der Ansicht, daß die Anchylostomen sich hauptsächlich vom Blutplasma ernähren. Ein großer Teil der Blutkörperchen verläßt unverändert den Darmkanal der Parasiten und erfährt erst im Darm weitere Veränderungen. Wenn nun auch der einzelne Parasit vielleicht etwa täglich nur einen Tropfen Blut beansprucht, so müssen doch bei der oft immensen Anzahl der Schmarotzer und bei dem Jahre währenden Parasitismus allmählich schwere Störungen der

Gesundheit herbeigeführt werden. Hinzu kommt der Umstand, daß die Parasiten sehr wahrscheinlich mehr Blut saugen, als sie zu ihrem Unterhalt bedürfen (Grassi). Eine große Wichtigkeit hat ferner die Tatsache, daß, wie bei Sektionen konstatiert wurde, beträchtliche Nachblutungen aus den Bißwunden erfolgen.

Die Zahl der Parasiten schwankt in den bisher genauer beobachteten Fällen natürlich sehr erheblich. Sie ist sicherlich abhängig von der Dauer der Erkrankung und der bei vielen Arbeitern zutreffenden Möglichkeit der wiederholten, schubweisen Invasion der Parasiten und der Reinfektion. Von 28 Patienten Leichtensterns wurden nur in 9 Fällen unter 100, in 14 Fällen zwischen 100—500, in 3 Fällen über 500, in je einem Falle 991, 1066 und 2763 Würmer abgetrieben, respektive bei der Sektion konstatiert. Grassi fand gelegentlich einer Autopsie über 3000 Exemplare von *Anchylostomen* im Darne vor.

Pathologische Anatomie.

In manchen Fällen bildete die Anwesenheit der Parasiten im menschlichen Darm einen erwarteten oder zufälligen Nebebefund bei der Sektion, während der Tod durch eine anderweitige schwere Erkrankung herbeigeführt war. Selbstverständlich ist auch in solchen Fällen die Anwesenheit des Parasiten zumeist nicht indifferent geblieben, sondern hat zur Kräftekonsumption beigetragen.

Vielfach führt die bestehende *Anchylostomiasis*, beim Fehlen jeder anderen Todesursache, den letalen Ausgang allein herbei.

Schon Wucherer fand, daß die Leichen der an *Anchylostomiasis* verstorbenen Individuen, wenn keine Komplikation, z. B. Tuberkulose vorlag, gar nicht oder doch nur wenig abgemagert, aber stets auffallend blaß, wachsgelb erscheinen. Die Muskulatur ist welk und blaß. *Panniculus adiposus* wie der Fettreichtum des Mesenteriums, des Herzens und Mediastinums zuweilen sehr stark entwickelt. Allgemeines *Anasarka*, *Hydrops ascites*, *Hydrothorax*, *Hydroperikard*, *Meningeal-* und *Lungenödem* werden als häufigere Befunde angegeben. Starke *Anämie* aller Organe, besonders aber des Gehirns, der Lungen, der Magen- und Darm-schleimhaut. Aus den durchschnittenen großen Gefäßen entleert sich wasserdünn, hell rötlich gefärbtes Blut mit relativ sehr wenigen blassen, roten Blutkörperchen (Griesinger).

Das Herz zeigt des häufigeren, aber nicht immer, eine Größenzunahme durch *Dilatation* und *Hypertrophie*. Namentlich betrifft die Vergrößerung den linken Ventrikel. Im Herzen kleine, weiche, braune Koagula. Der Herzmuskel, besonders die innere Muskelschicht, sehr blaß, graubräunlich. Das Endokardium wie die Klappen oft normal oder getrübt und verdickt. Die Papillarmuskulatur zeigt auf dem Durchschnitt ein

blaßgelbliches, geflecktes Bild. Muskulatur sehr brüchig. An der Aorta, häufiger auch bei den jugendlichen Individuen, sklerotische Platten (Bozzolo).

Leber und Milz entweder normal oder mehr oder minder atrophisch, zuweilen amyloid degeneriert. Die Nieren zeigen ähnliche Veränderungen.

Der Magen war in einzelnen Fällen enorm dilatiert (Leichtenstern, Graziadei). Sehr häufig bestanden die Erscheinungen chronischer Gastritis mit reicher Schleimanhäufung. Roth fand in einem Falle eine Gastritis mit hämorrhagischen Erosionen.

Erhebliche Veränderungen betreffen den Dünndarm. Wucherer sah sehr häufig den Dünndarm stellenweise bis auf Fingerdicke verengt. Auch das Colon transversum wie die übrigen Teile des Dickdarmes sind zuweilen stark kontrahiert. Die Schleimhaut des Dünndarmes ist meist mit reichlichem Schleim bedeckt, die Mukosa verdickt. Parona, Roth und Leichtenstern fanden die Peyerschen Plaques wie die solitären Follikel geschwollen.

Um ein möglichst genaues Resultat über den Sitz des Parasiten zu erhalten, empfiehlt Leichtenstern die tunlichste Beschleunigung der Sektion. Bis zur Vornahme derselben ist die Leiche bei Frostwetter in einem wohlgeheizten Raume aufzubewahren, um die Anchylostomen noch möglichst lebend an ihren Haftorten antreffen zu können. Bevor die Untersuchung der übrigen Organe vorgenommen wird, ist die Bauchhöhle zu eröffnen, vorquellende Darmschlingen sind interimistisch abzuklemmen und dann vorsichtig, etwa meterweise, der Darm doppelt zu unterbinden. Die nunmehr exzidierten Darmteile werden sofort in Glasschalen, die mit warmem Wasser gefüllt sind, gebracht, geöffnet und sorgfältigst wiederholt auf festsitzende Würmer untersucht. Die in lauwarmes Wasser eingesetzten Würmer zeigen noch länger-Zeit lebhafte Bewegungen. Die Darmteile werden in verdünntem Alkohol aufgehoben und am folgenden Tage mehrmals genau auf übersehene Parasiten untersucht. Der Inhalt der Glasschalen wird ebenfalls mit großer Vorsicht unter wiederholtem Aufgießen von warmem Wasser nach den frei im Darmlumen befindlichen vor oder während der Sektion von der Mukosa abgefallenen Würmern durchgesehen. Vermittels dieser mühevollen und zeitraubenden Arbeit gelang es Leichtenstern, sehr exakte Resultate zu erlangen.

Im oberen Teile des Darmes ist die Mukosa mit zähem, gallig gefärbtem Schleim bedeckt, der an den Haftstellen der Parasiten allmählich eine rötliche, dunkel- oder braunrote Farbe annimmt, so daß der Darminhalt schließlich einer zähflüssigen, schokoladefarbenen Masse gleichen kann. Die Menge des ergossenen Blutes im Darmlumen war in den einzelnen Fällen sehr verschieden; bald fanden sich nur geringe Mengen teils locker geronnenen, teils flüssigen Blutes, oder aber das Duodenum, Jejunum und die obere Hälfte des Ileums waren ganz mit frischem, rötem, nur stellenweise geronnenem Blut gefüllt.

Im Duodenum weniger zahlreich als im Jejunum und oberen Teile des Ileums finden sich kleine, punktförmige bis linsengroße hellrote Ekchymosen in der geschwellenen und geröteten Schleimhaut. Besonders reichlich sind die Ekchymosierungen zwischen den Falten und am Grunde derselben. Sie sind im allgemeinen proportional der Menge der vorhandenen Anchylostomen. Man trifft jedoch auch »zahllose Ekchymosen bei spärlichen Anchylostomen und sehr wenige Ekchymosen bei zahlreichen Anchylostomen, und es hat dies seinen Grund, ‚kurz gesprochen‘, darin, daß die Anchylostomen, je jünger sie sind, um so häufiger den Ort wechseln, ferner, daß sie hauptsächlich nur zu den Begattungszeiten einen häufigeren Ortswechsel vorzunehmen scheinen. Fällt die Sektion nun gerade in eine solche Zeit oder bald danach, so findet man reichliche Ekchymosen und vice versa« (Leichtenstern).

Ist die Sektion unter Beachtung der vorstehenden Vorsichtsmaßregeln ausgeführt worden, so wird noch eine größere Anzahl rotgefärbter Anchylostomen an ihren Haftstellen festsitzend angetroffen. Die blutigrot gefärbten, in dichten Schleim gebetteten, oft unter den Darmfalten verteilten Würmer, welche sich vermittels ihrer Mundbewaffnung tief in die Mukosa eingebissen haben, sitzen so fest, daß sie häufig nur unter Anwendung einer gewissen Gewalt entfernt werden können, »wobei die Schleimhaut in Gestalt eines Vogels mit erhoben wird. An den Haftstellen zeigt die Mukosa groschen- bis talergroße ekchymosierte Plaques von rot punktiertem, getüpfeltem Aussehen«. Die Hämorrhagien setzen sich zuweilen tief in die Mukosa und Submukosa fort. In älteren Fällen finden sich schieferfarbene Pigmentierungen an den Bißstellen.

Die Auffindung der Männchen ist gewöhnlich schwieriger als die der Weibchen, weil erstere wegen ihrer zarteren Beschaffenheit mehr unter den Dünndarmschlingen und im Schleim verborgen sind als die dickeren und größeren Weibchen. Leichtenstern machte wiederholt die Beobachtung, daß der fadenförmige Körper der Männchen in die Schleimhautoberfläche derart eingebettet ist, daß, nachdem man das Männchen sorgfältig abgelöst hat, eine kleine Rinne zurückbleibt, das frühere Bett des Parasiten.

Ein weiterer seltener Befund, der auch schon von Bilharz und Griesinger notiert wurde, hat zu Kontroversen geführt. Es mag derselbe daher hier noch ausführliche Erwähnung finden. Bilharz schildert auf der Mukosa linsengroße Erhabenheiten von livid-braunroter Farbe, welche zwischen Tunica mucosa und muscularis im Bindegewebe befindliche, mit Blut gefüllte Höhlen enthalten, in welchen der lebende Parasit, bald Männchen bald Weibchen, zusammengerängt liegt. Eine ähnliche Beschreibung derartiger Zystenräume gibt Griesinger. Leuckart war geneigt, den submukösen Zysten im menschlichen Darm nach Analogie der Entwicklungsweise von *Sclerostomum equinum* und *tetracanthum* für die Entwicklung der *Anchylostoma duodenale*

Bedeutung beizumessen. Die Anchylostomalarven sollten sich nach Leuckart in den Zysten zum geschlechtsreifen Wurm entwickeln, ehe sie ihren festen Wohnsitz auf der Mukosa nehmen. Grassi, der ebenfalls derartige Zysten antraf, zieht aus seinen Untersuchungen den Schluß, daß die Anchylostomen ihr letztes Entwicklungsstadium in der Darmschleimhaut durchmachen. Leichtenstern hat in eingehender Weise diese Ansicht widerlegt und bewiesen, daß die in submukösen Zysten angetroffenen Anchylostomen zufällig verirrte Würmer sind, die sich, wie schon Griesinger annimmt, bis in das submuköse Gewebe durchgebissen haben.

Die Mesenterialdrüsen wurden zuweilen vergrößert gefunden (Wucherer, Parona). Wucherer sah ferner die kleinen Gedärme untereinander und mit dem Colon transversum verwachsen.

Das Knochenmark der langen Röhrenknochen, zuerst untersucht von Masius und Francotte, war von graurötlicher Farbe, ließ Fettschwund, zahlreiche Medullarzellen, kernhaltige rote Blutkörperchen erkennen, an anderen Stellen hingegen war dasselbe von gelblicher Farbe und fettreich. Das Mark der kurzen Knochen zeigte eine blaßrötliche Farbe.

Von komplikatorischen Erkrankungen wurden bisher beobachtet: Tuberculosis pulmonum, Pneumonia fibrinosa, Pleuritis exsudativa, Malaria-kachexie, putride Bronchitis mit Lungengangrän, Phlegmone und gangränöse Herde im Gehirn, Nephritis haemorrhagica subacuta, Insuffizienz und Stenose des Mitralostiums, Amyloid des Magens, des Darmes usw.

Außer den Anchylostomen kann der Darm gleichzeitig auch andere Schmarotzer beherbergen, wie: *Strongylus intestinalis*, *Ascaris lumbricoides*, *Oxyuris vermicularis*.

Symptomatologie.

Die hämatophage Eigenschaft der Parasiten muß allmählich zu beträchtlichen Störungen und Schädigungen des befallenen Organismus führen. Ein längeres Beherbergen dieser Schmarotzer bewirkt Krankheitserscheinungen, welche vornehmlich in zunehmender Anämie, Verfall der Kräfte und fortschreitendem Siechtum bestehen. Schließlich kann der Tod unter Symptomen eines hochgradigen Marasmus herbeigeführt werden.

Daß diese Erscheinungen nicht nur durch die Anchylostomen allein verursacht werden, steht außer Zweifel. Felice Lussano wies zuerst darauf hin, daß die durch die Parasiten herbeigeführten Blutverluste viel zu klein seien, gegenüber der Menge und der Regenerationsfähigkeit des Blutes, um so beträchtliche Schädigungen der Gesundheit herbeiführen zu können. Lussano glaubt, daß von den Parasiten auch toxische Substanzen produziert werden, welche, vom Darmkanal resorbiert, Störungen in den Organen und speziell im Blut hervorzurufen imstande sind.

In der Tat will Lussano aus dem Urin von Individuen, welche an Anchylostomiasis litten, vor der Abtreibungskur ein Ptomain gewonnen haben,

welches, Kaninchen injiziert, tiefgehende und fortschreitende Veränderungen der Blutmischung: Verminderung und geringere Färbung der roten Blutkörperchen, Poikilozytosis und Zunahme des Fibrins hervorriefen. Nach dem Aussetzen der Injektionen regenerierte sich das Blut sehr schnell. Zu einem ähnlichen Resultate kamen Arstan, Crisafulli, de Renzi u. a. Auch Bohland, Battistini und Micheli, Vannini führen den gesteigerten Eiweißzerfall auf das Vorhandensein eines Protoplasmagiftes zurück, unter dessen Einfluß ein Abschmelzen des Eiweißbestandes des Körpers stattfindet.

Die Larven zeigen nach ihrem Import in einen tierischen Organismus einen sehr lebhaften Wandertrieb, und zwar wandern sie nicht bloß auf, sondern auch in der oberflächlichen Schicht der Schleimhaut des Darmes. Nach den Beobachtungen Leichtensterns treten etwa drei bis vier Wochen nach der Invasion keinerlei Erscheinungen auf, welche die Anwesenheit des Parasiten vermuten lassen. Die Anzahl der jeweilig akquirierten Larven wird natürlich von Einfluß auf das Auftreten der ersten Symptome sein. So fand Lutz bei Kindern, viel seltener bei Erwachsenen, deren Fäces er auf Askariseier untersuchte, einzelne Anchylostomeneier, ohne daß man sonst irgendwie Grund gehabt hätte, den Parasiten zu vermuten. In anderen Fällen rief schon eine bescheidene Anzahl von Parasiten verdächtige lokale Erscheinungen hervor, aus denen ihre Gegenwart vermutet werden mußte.

Es ist erklärlich, daß sich zunächst Störungen im Bereiche des Digestionsapparates bemerkbar machen, wie von Leichtenstern nachgewiesen wurde. In derjenigen Zeit, in welcher die Parasiten ihren ersten lebhaften Ortswechsel zwecks der Begattung ausführen, beginnen die Beschwerden. Druck in der Magengegend, periodisch oder kontinuierlich auftretende Koliken, Appetitlosigkeit oder gesteigertes Hungergefühl, das Gefühl der Übelkeit, Sodbrennen und Erbrechen führen häufig zuerst den Erkrankten in ärztliche Behandlung. Dem Erbrochenen ist nur selten Blut beigemischt (Lutz). Der Stuhl zumeist angehalten oder diarrhoisch. Die Zunge ist belegt. Hin und wieder die Magengegend meteoristisch aufgetrieben. Schon frühzeitig beobachtete Lutz häufig eine typische Schmerzhaftigkeit rechts und links von der Magengegend und unmittelbar unter der Leber. Die Schmerzen in diesen Partien werden als stechend oder kneifend, seltener als brennend oder schnürend angegeben. Fast immer bestehen sie spontan, seltener werden sie durch Druck verstärkt. Meistens sind beide Seiten empfindlich. In manchen Fällen ist das ganze Abdomen empfindlich auf Druck.

Während die Anzeichen der Anämie bisher noch fehlen, beginnen dieselben sich nun mehr oder minder rasch zu entwickeln. Eine allgemeine allmählich zunehmende Mattigkeit und Schwäche, Unlust zur Arbeit, Müdigkeit, auffallende Blässe des Gesichtes und der sichtbaren Schleimhäute eröffnen den Symptomenkomplex der Anämie. Bald be-

ginnen die Patienten über Ohrensausen, Schwindel und Herzklopfen zu klagen. Kurz, es entwickeln sich alle diejenigen Erscheinungen, welche wir bei Chlorose so häufig auftreten sehen.

Die unausgesetzten, beträchtlichen Blutverluste bedingen eine stete Verschlimmerung des Leidens. Die Patienten magern allerdings zunächst nur wenig oder gar nicht ab, erst später stellt sich Abmagerung ein. Durch Ödeme, die sich zuerst an den Augenlidern, später an den Knöcheln, schließlich oftmals über den ganzen Körper ausbreiten, ist das Aussehen gedunsen. Die Hautfarbe wird auffallend blaß, schmutziggelb oder gelbgrünlich. Die Haut selbst welk, schlaff, trocken, abschilfernd, fühlt sich kühl an. Selbst bei Negeren wird die Haut bleicher und grauer. Die auffallend blassen Sklerae bieten nicht selten einen ungewöhnlichen Glanz, wie wir ihn bei hochgradiger Chlorose so häufig sehen. Die Lippen totenblaß, lassen kaum noch oder gar nicht die Schleimhautgrenze erkennen. Ebenso anämisch ist die Zunge, das Zahnfleisch und die Schleimhaut des Gaumens. Ohren, Nasenflügel, Fingernägel bieten die extremsten Grade der Anämie. Nicht selten treten bei Herzinsuffizienz die Erscheinungen der Cyanose hinzu.

Jegliche Anstrengung ruft Herzklopfen, Atemnot, selbst Ohnmachtsanfälle hervor. Die Palpitationen des Herzens mit erheblicher Verstärkung des Herzstoßes bestehen bei vielen Patienten andauernd, oder wenn sie in der Ruhe zessieren, treten sie schon nach ein paar Schritten wieder ein, nicht selten mit einem sehr beängstigenden Schmerze in der Herzgegend.

Der Puls des Kranken, im Beginne der Erkrankung noch normal, wird beschleunigt, zuweilen intermittierend, sehr weich, in vorgeschrittenen Fällen fadenförmig. Die Karotiden pulsieren lebhaft; über denselben wie über den größeren, mitunter auch über den kleineren Arterien sind häufig systolische, blasende Geräusche wahrnehmbar. Über der Vena jugularis sehr deutlich Nonnengeräusche, häufig mit fühlbarem Schwirren.

In einer Reihe von Fällen lassen sich deutliche Erscheinungen eines organischen Herzleidens nachweisen. Der Herzspitzenstoß ist dann bei gesteigerter Herzaktion im fünften oder sechsten Interkostalraum deutlich sichtbar, verbreitert und rückt nach außen von der Papillarlinie. Über der Herzgegend zuweilen schwirrende Geräusche. Der Herzimpuls öfters verstärkt, in anderen Fällen mehr oder minder abgeschwächt. Die Perkussion ergibt eine Vergrößerung des Dämpfungsgebietes nach links, in anderen Fällen nach rechts, oder es läßt sich keine Vergrößerung nachweisen.

Bei der Auskultation werden entweder beide Töne überall erheblich verstärkt, klingend gefunden, oder der systolische Ton ist schwach

und unrein. An Stelle des ersten Tones tritt in anderen Fällen ein deutliches blasendes Geräusch. Der zweite Ton kann nach Griesinger so erheblich verstärkt sein, daß er schon auf einige Schritt Entfernung gehört wird; oder aber er ist normal oder abgeschwächt. Hin und wieder wird auch ein diastolisches, blasendes Geräusch konstatiert.

Das nach Einstich in die Fingerbeere hervortretende Blut ist von hellrötlicher Farbe. In einem Falle von Masius und Francotte sah das Blut graurot aus. Mikroskopisch betrachtet, fallen die roten Blutkörperchen durch ihre ganz besondere Blässe auf. Ein Teil derselben ist hin und wieder gekörnt. Formveränderungen der roten Blutkörperchen, Mikro- und Poikilocytose, kommen vor, erreichen aber nur seltener einen auffälligen Grad. Die Zahl der roten Blutkörperchen wurde in allen Fällen, in denen genauere Zählungen vorgenommen sind, als mehr oder weniger erheblich vermindert gefunden.

Stahl fand eine Verminderung bis auf 850.000, Leichtenstern bis auf 1,250.000 im Kubikmillimeter. Hand in Hand geht mit der Abnahme der roten Blutkörperchen eine Herabsetzung des Hämoglobingehaltes des Blutes, nach Leichtenstern (Vierordtsche Methode) bis auf ein Sechstel der Norm. Bozzolo fand mit dem Chromozytometer von Bizzozero, den Hämoglobingehalt des normalen Blutes auf 100 angenommen, in vier Fällen von Anchylostomiasis Schwankungen zwischen 20 und 60.

Das Verhältnis der roten zu den weißen Blutkörperchen ist vielfach unverändert, oder aber es zeigt sich in vorgeschrittenen Fällen eine Leukozytose. Masius und Francotte führen einen Fall an, bei welchem sich eine leukämische Blutveränderung in ultimo stadio entwickelte. Die weißen Blutkörperchen waren von verschiedener Größe. Auch die sogenannten Knochenmarkzellen fanden sich in größerer Anzahl.

Die Respiration ist frequent, die einzelnen Atemzüge wenig ergiebig. Bei der Untersuchung der Lungen werden, wenn keine komplikatorischen Erkrankungen vorliegen, typische Erscheinungen vermißt.

Die zunehmende Anämie führt zu einer Steigerung der Störungen im Digestionsapparate. Die Zunge ist stark belegt; zuweilen besteht ein unangenehmer Foetor ex ore. In einzelnen Fällen beobachtete Lutz eine lebhafteste Steigerung der Speichelsekretion. Der Appetit liegt gänzlich darnieder, oder es wechselt Appetitlosigkeit mit Heißhunger. Bei manchen Patienten besteht das Verlangen, ungenießbare Dinge zu sich zu nehmen: Kreide, Ton, Federn, Wolle usw. Bei Kindern und Negern fand Lutz besonders die Geophagia, den Trieb, Erde zu essen, und zwar suchten die Patienten meist heimlich ihrer Begierde zu fröhnen.

Besonderes Interesse nehmen die Erscheinungen seitens des Darmkanals in Anspruch. Das Abdomen ist meteoristisch aufgetrieben, hin und wieder gegen Druck empfindlich. Die kolikartigen Schmerzen treten periodisch auf und dauern in geringerem Grade kontinuierlich fort. Der Stuhl,

zumeist angehalten, hin und wieder längere Zeit hindurch diarrhoisch, zeigt in den Anfangsstadien der Erkrankung makroskopisch oft keine besonderen Veränderungen. Die Farbe der Fäces ist unverändert oder von graurötlicher, bräunlicher, braunroter oder schwarzer Farbe. Bei den Ziegelerarbeitern fand Leichtenstern oft eine graugelbe Verfärbung der Fäces infolge des Lehmgehaltes. Die ersten blutigen Stuhlgänge können jedoch schon drei bis sechs Wochen nach der Invasion der Larven, zur Zeit also, wo der erste lebhafte Ortswechsel der Parasiten zwecks ihrer Begattung stattfindet, auftreten.

Im allgemeinen nimmt man an, daß in unseren Breiten blutige Stühle seltener vorkommen als in den Tropen. So sollen in der Mehrzahl der Fälle die Stühle der Gotthardtunnelarbeiter nicht blutig gewesen sein (Bozzolo und Graziadei). Es ist aber zu bedenken, wie Sahli hervorhebt, daß das aus den Bißwunden aussickernde Blut, alsbald mit dem Speisebrei innig vermischt, auf dem langen Wege durch den Darm ganz bedeutende Veränderungen erleidet, so daß der Nachweis des Blutes, selbst unter Anwendung besonderer Hilfsmittel, nicht immer leicht ist. Jedoch erfolgen auch direkt blutige Stühle mit geringer Veränderung des entleerten Blutes. Kleinere Mengen von Blut sind mit Schleim oft innig vermischt oder so erheblich verändert, daß sie makroskopisch gar nicht erkannt werden können.

Die mikroskopische Untersuchung der Fäces ergibt außer mehr oder minder veränderten roten Blutzellen auffällig viel unverdaute Speisebestandteile. Seitdem Perroncito und Bäumlcr die Aufmerksamkeit darauf gelenkt haben, ist von allen Beobachtern die Anwesenheit der Charcotschen Krystalle ganz übereinstimmend als regelmäßiger Befund in den Dejektionen der an Anchylostomiasis leidenden Patienten konstatiert worden. Das Vorkommen dieser Krystalle wurde von Nothnagel bisher nur in alkalischen Stühlen bei Patienten mit Darmkatarrh, Typhus, Dysenterie, von Sahli in den sauer reagierenden Fäkalmassen bei einem Kranken mit Enteritis festgestellt. Meist wurden Krystalle nur spärlich und vorübergehend in derartigen Stühlen gefunden. Bei der Anchylostomiasis bilden sie hingegen einen so konstanten Befund, daß Leichtenstern die Krystalle direkt für pathognomonisch für diese Erkrankung hält. Nach definitiver Abtreibung der Würmer verschwanden die Krystalle aus den Fäces der Kranken; ihr weiteres Auftreten erweckt den Verdacht, daß noch Würmer im Darmkanal zurückgeblieben sind. Das Vorkommen dieser Krystalle deutet im allgemeinen auf besondere Zersetzungsprozesse im Darmkanal, womit die Tatsache im Einklang steht, daß Anchylostomakranke häufig im Urin starke Reaktionen zeigen.

Der für die Diagnose wichtigste Befund in den Fäkalmassen ist das Vorkommen der Anchylostomeneier. Dieselben werden zuerst fünf bis sechs

Wochen nach der Invasion des Parasiten gefunden. Die Beschreibung der Eier haben wir schon oben gegeben. Ebenso hoben wir damals hervor, daß man im stande ist, aus der Anzahl der in einem Stuhlgang auftretenden Eier einen ungefähren Anhalt auf die Zahl der im Darmkanal befindlichen Parasiten zu gewinnen. Die Eier sind in den Fäces meist gleichmäßig verteilt, so daß man durch die genaue Wägung und Zählung der in einigen kleinen Kotklümpchen enthaltenen Eier die Menge der im ganzen Stuhlgang vorhandenen ziemlich genau erhält.

Zur genauen Zählung der Eier empfiehlt Leichtenstern folgendes Verfahren: Bestimmte Mengen eines frisch entleerten, geformten Stuhlganges werden abgewogen und portionenweise in einer Schale innig mit Wasser verrieben, um auch die kleinsten Kotklümpchen aufzulösen. Das ganze wird sodann mit Wasser bis auf ein bestimmtes Volumen verdünnt. Unter stetem Umrühren werden einige Kubikzentimeter dieser Mischung in eine Pipette gefüllt. Aus jedem Kubikzentimeter der tropfenweise entleerten Mischung wird eine Anzahl Tropfen je einzeln auf besonders hierfür hergestellte linierte Objektträger fallen gelassen und die in je einem Tropfen enthaltenen Eier gezählt. Man berechnet hieraus die Anzahl der in der Wassermischung enthaltenen Eier und erhält schließlich, da die Eier, wie gesagt, in den Stühlen gleichmäßig verteilt sind, die Summe der im ganzen Stuhl enthaltenen Eier.

Hin und wieder kommt es vor, daß nach Verabreichung von Anthelminthieis und nach Abgang der Würmer die Eier zunächst völlig aus den Stühlen verschwinden, um aber nach einigen Wochen, obwohl eine neue Invasion als ausgeschlossen gelten muß, wiederum aufzutreten. Nach den Untersuchungen von Leichtenstern ist anzunehmen, daß durch die Abtreibungskur in solchen Fällen nicht alle Parasiten entfernt worden sind. Ein Teil derselben ist zurückgeblieben, aber mehr oder minder durch das Anthelminthicum geschädigt, so daß die kontinuierliche Eierproduktion sistiert wird. Erst nachdem sich die Würmer erholt und eine neue Begattung stattgefunden hat, werden wiederum Eier produziert und den Fäkalmassen beigemengt.

Die Eier der Anchylostomen haben so typische Kennzeichen, daß eine Verwechslung mit den Eiern anderer Helminthen kaum in Betracht kommt. Am ehesten noch könnte eine Verwechslung mit den stark doppelt konturierten Eiern von *Oxyuris vermicularis* erfolgen. Die länglichrunden Oxyureneier sind jedoch unsymmetrisch gebaut, indem sie auf der einen Seite mehr gekrümmt sind als auf der anderen. Sie enthalten einen feinkörnigen Dotter mit einem deutlichen Kern und Kernkörperchen. Häufig erkennt man übrigens schon deutlich den jungen Embryo durch die Eischale. Während durch die Behandlung mit Essigsäure die äußerste Lage des Chorion von der inneren sich blasenartig ablöst, wird ein derartiger Einfluß der Essigsäure auf die Ankylostomeneier vermißt (Sahli).

In den Fäkalmassen selbst werden, wenn nicht zuvor Anthelminthiea verabreicht wurden, in der Regel keine Parasiten vorgefunden. Nur

Pistori und Parona berichteten bisher über eine entgegengesetzte Beobachtung.

Im übrigen bietet der Darmtraktus mit Einschluß der Leber und Milz keine wesentliche typische Erkrankung.

Die Urinsekretion verhält sich entweder normal, oder aber es wird ein sehr heller und reichlicher Urin entleert. Erst in späteren Stadien wird die Urinsekretion spärlich. Albuminurie kommt vor, aber nicht regelmäßig. In vielen Fällen wird jedoch Indikan nachgewiesen. Hin und wieder entwickelt sich Nephritis.

Die Geschlechtsfunktionen liegen darnieder. Lutz beobachtete bei Männern Impotenz, bei Frauen Amenorrhöe. Konzeption findet gewöhnlich nur bei leichter Erkrankung statt. Schwangerschaft bildet aber im weiteren Verlaufe, besonders bei Herzinsuffizienz, eine ernste Komplikation. Die Kinder kommen nach Wucherer in elendem, der Rhachitis ähnlichem Zustande zur Welt. Die Entwicklung der Kinder leidet durch bestehende Anchylostomiasis in hohem Grade.

Veränderungen des Augenhintergrundes sind wiederholt konstatiert worden. Morelli fand bei der Sektion eines an *Anchylostoma* verstorbenen Mädchens ein leichtes Ödem der Papille und streifige Blutergüsse. Lutz erwähnte als ophthalmoskopischen Befund Verschmälerung der Arterien und auffällige Blässe der Papille. Nach Nieden finden sich in 7—8% der Erkrankungen Veränderungen des Augenhintergrundes, welche im Anfangsstadium meist punktförmig auftreten, zuweilen streifenförmig sich längs der Gefäße ausdehnten. Mikroskopisch ließ sich eine skleritische Degeneration des Gefäßendothels und Verfettung nachweisen. Klinisch bestehen asthenopische Beschwerden und Klagen über Blendung.

Fischer und Leichtenstern fanden bei schweren Anämien nicht selten zahlreiche Blutungen in der Netzhaut. Menche konstatierte in seinem Falle, daß die Temporalhälfte des Papillarrandes verschwommen, während der nasale Rand vollkommen scharf erschien. Ebenso waren die nach der temporalen Seite verlaufenden Gefäße wie von einem leichten Schleier verdeckt.

In Fällen leichter Erkrankung ist die Körpertemperatur nicht verändert. In schweren Fällen findet zuweilen ein Sinken der Temperatur statt, oder aber es stellen sich am Abend Temperatursteigerungen ein, das sogenannte anämische Fieber, wie es zuweilen auch in Fällen schwerer Chlorose beobachtet wird.

In einzelnen Fällen vorgeschrittener Anämie traten besonders am Sternum Knochenschmerzen auf, wie wir (Mosler) solche bei Fällen medullärer Leukämie zuerst konstatierten. Leichtenstern beobachtete in einem derartigen Falle auch beträchtliche Schwellung der Milz. Eigentümlich sind die von mehreren Autoren erwähnten, besonders in den Extremitäten,

Lumbal- und Interkostalmuskeln auftretenden Schmerzen, von denen die Patienten manchmal nach geringfügigen Anstrengungen befallen werden. Nach Lutz sind dieselben als Ermüdungsschmerzen aufzufassen.

Die Kranken siechen Wochen und Monate hin. Schließlich kaum noch im stande, sich aufrecht zu erhalten, suchen sie das Bett auf, um dasselbe nicht mehr zu verlassen, es sei denn, daß ihre Krankheit noch rechtzeitig erkannt wird und keine Komplikationen hinzugetreten sind. Die Körperkräfte schwinden immer mehr. Die Kranken mageren ab, während die hydropischen Erscheinungen zunehmen und zu erheblichen Transsudaten in die Pleuren, das Perikard und in die Abdominalhöhle führen. Albuminurie wird vielfach auch noch in diesem Stadium vermißt. Andauernde Kopfschmerzen und Apathie oder andererseits Aufgeregtheit und Delirien gesellen sich hinzu.

Beängstigende Dyspnoe und Herzpalpitationen nehmen zu und vermehren die Leiden der Patienten erheblich. Gute Ernährung und sorgfältige Pflege können auch jetzt noch den drohenden Ausgang verzögern; schließlich aber erfolgt derselbe unter Zutritt interkurrenter Krankheiten, wie Bronchitis, Lungenentzündung, dysenterischer Zustände, Affektionen, denen der geschwächte Organismus keine Widerstandskraft mehr entgegenzusetzen kann.

Die Entwicklung der Krankheitserscheinungen wie der Verlauf ist in den einzelnen Fällen ein sehr variabler. Während sich bei einer Anzahl von Patienten schon innerhalb weniger Monate erheblichere Grade von Anämie ausgebildet haben, so daß man von einer akuten Form der Anchylostomiasis sprechen kann, zeigen andere Fälle einen protrahierteren, chronischen Verlauf. Ist die Zahl der eingeführten Larven eine beträchtliche und die Gelegenheit zu wiederholter Infektion eine günstige, so werden im allgemeinen die Symptome der Anämie rascher und intensiver sich entwickeln, als unter den entgegengesetzten Bedingungen. Daß der Ernährungszustand wie die äußeren Verhältnisse der Erkrankten hierbei von Bedeutung sind, bedarf keiner weiteren Begründung. Aber auch ein kräftiger Organismus muß schließlich schwere Schädigungen der Gesundheit davontragen. Es liegen in der Literatur eine Anzahl von Beobachtungen vor, in denen beim jahrelangen Bestand der Anchylostomiasis, obwohl die Zahl der Parasiten keine sehr erhebliche war, die Krankheitserscheinungen sehr bedrohliche wurden.

Die von der Anchylostomiasis heimgesuchten Individuen verfallen fast ausnahmslos dem chronischen Marasmus, dem sie schließlich erliegen. Spontanheilungen kommen allerdings vor, da die natürliche Lebensdauer der Parasiten in maximo fünf Jahre erreicht, jedenfalls acht Jahre nach der Annahme Leichtensterns nicht überschreitet. Ein derartiger Ausgang der Krankheit ist mehrfach konstatiert worden, und zwar in solchen

Fällen, in denen weitere Infektionsbedingungen fehlten. Die während der Krankheit aufgetretenen sekundären Erscheinungen wie der chronische Magenkatarrh, die Dilatatio ventriculi, die chronischen Enteritiden, die Erkrankungen des Herzmuskels und des Herzklappenapparates haben aber inzwischen eine solche Entwicklung erreicht, daß sie nicht mehr zu beseitigen sind und schließlich die Lebensdauer des Individuums erheblich abkürzen.

Überhaupt sind die komplikatorischen Erkrankungen von wesentlichem Einfluß auf den Verlauf der Krankheit, besonders wenn es sich um Affektionen handelt, welche zu irreparablen organischen Erkrankungen führen. Wir erinnern an die Erscheinung der allmählich sich entwickelnden Herzinsuffizienz, an die zuweilen nicht unbeträchtlichen Darmblutungen und an die Magen-Darmkatarrhe. Es bedarf keines Hinweises, daß interkurrierende Pneumonien, Pleuritiden, Nephritiden, Malariakachexien, amyloide Degeneration der Unterleibsorgane den Verlauf der Anchylostomiasis schwer beeinflussen müssen. Wir möchten besonders auch der nicht so selten bei Anchylostomakranken beobachteten Lungentuberkulose gedenken. Der hochgradig anämische Zustand der Patienten, wie die chronischen Katarrhe der Respirationsorgane, geben die günstigsten Bedingungen für die Entwicklung der Lungentuberkulose.

Diagnose.

Nachdem die Ätiologie und Symptomatologie der Anchylostomiasis im letzten Dezennium so wesentliche Aufklärung und Bereicherung erfahren hat, ist die Diagnostik dieser Erkrankung nicht mehr erschwert. Seitdem auch in Deutschland an verschiedenen Orten das Auftreten der Parasiten festgestellt ist, werden die Ärzte dem gelegentlichen Vorkommen der Anchylostomiasis Rechnung tragen müssen. Gewisse Formen der Anämie, welche unter bestimmten Berufsklassen, besonders den Erdarbeitern, Bergwerks-, Tunnel- und Ziegelarbeitern endemisch sind oder epidemisch auftreten, werden und müssen dem Kundigen suspekt erscheinen. Die Untersuchung der Fäkalmassen auf die charakteristischen Eier, die Auffindung des Parasiten selbst nach Verabreichung eines wirksamen Anthelminthieums werden den Verdacht zur Gewißheit werden lassen.

Prognose.

Die Prognose der Anchylostomiasis ist im allgemeinen als nicht ungünstig anzusehen.

Schlechte hygienische Verhältnisse, Fortdauer der Invasion müssen zu hochgradigen anämischen Erscheinungen führen, die den Tod an Anchylostomiasis direkt zur Folge haben. Selbst wenn der Erkrankte sich der weiteren Infektionsmöglichkeit entzieht, können sogar bei Anwesenheit

einer geringeren Zahl von Parasiten die Krankheitserscheinungen lebensgefährliche werden, denn eine Spontanheilung erfolgt anscheinend nur ausnahmsweise.

Leichtere Grade von Anämie bessern sich nach Abtreibung der Parasiten in der Regel schnell, indem das Blut sich schon innerhalb weniger Wochen wiederum regeneriert. In vorgeschrittenen Fällen vollzieht sich die Besserung entsprechend langsamer. Aber auch schwer anämische Kranke, welche die klinischen Symptome der perniziösen Anämie darbieten, können noch auf eine völlige Besserung hoffen. Freilich vollzieht sich dieselbe unter geeigneter Behandlung nur langsam, vorausgesetzt, daß irreparable organische Veränderungen noch nicht eingetreten sind.

Prophylaxis.

Die Prophylaxe hat einerseits die Aufgabe, die Verschleppung der Parasiten durch erkrankte Individuen auf Arbeitsfelder und in Gegenden, in denen die Anchylostomiasis bisher noch nicht aufgetreten ist, zu verhüten, anderseits durch geeignete Vorkehrungen die Ausbreitung der Anchylostomiasis auf infiziertem Boden zu verhindern.

Während bis vor zwei Dezennien der Parasit diesseits der Alpen kaum bekannt war, ist jetzt sein Vorkommen in Frankreich, Belgien und in Deutschland konstatiert, von deutschen Ärzten insbesondere die durch ihn hervorgerufene Erkrankung eingehend studiert worden. Es liegt der Gedanke nahe, daß in ähnlicher Weise wie belgische Arbeiter die Anchylostomen auf deutschen Boden verschleppten, vom Westen her durch herumziehende Arbeiter die Krankheit weiter verbreitet werden kann.

Diejenigen prophylaktischen Maßregeln, welche ergriffen werden müssen, um die Verschleppung und Ausbreitung der Anchylostomen zu verhindern, ergeben sich aus dem, was wir über die Ätiologie der Anchylostomiasis ausgeführt haben, eigentlich von selbst.

In erster Linie dürfen bei Ausführung größerer Erdarbeiten, Fortifikations-, Kanal- und Tunnelanlagen, auf Ziegelfeldern, in Bergwerken fortan nur solche Arbeiter beschäftigt werden, deren Gesundheitszustand ärztlich festgestellt, bei denen eine wiederholte, etwa zweimalige Untersuchung der Fäkalmassen auf Anchylostomeneier von sachverständiger Seite ausgeführt worden ist, welche sich nicht bloß auf die zugereisten, sondern auch auf die deutschen Arbeiter zu erstrecken hat. Es wird allerdings die Feststellung der Abwesenheit der Anchylostomen besonders notwendig erscheinen, wenn die Arbeiter aus infizierten Gegenden oder Ländern stammen. Die Anstellung der betreffenden Arbeiter darf nur dann erfolgen, wenn der Gesundheitszustand nach der angegebenen Richtung hin ärztlich bescheinigt worden ist.

Es wäre dringend wünschenswert, daß der Gesundheitszustand der Arbeiter mindestens einmal während der Kampagne ärztlich inspiziert und alle Individuen, deren Aussehen die Zeichen der Anämie verraten, auf *Anchylostomen* untersucht würden. Besonders notwendig ist die Untersuchung derjenigen Arbeiter, die kurz zuvor eine Abtreibungskur durchgemacht haben (Schlegtendal), weil bei diesen nach einer scheinbar gelungenen Kur infolge früherer besprochener Verhältnisse wiederum *Anchylostomeneier* in den Stühlen auftreten können, welche das Zurückbleiben einzelner Würmer anzeigen. Nach den Anordnungen des Oberbergamtes zu Dortmund werden die Bergleute nach Wiederrückkehr noch mindestens dreimal in Zwischenräumen von je vier Wochen auf das Vorhandensein von *Anchylostomeneiern* untersucht.

Die Arbeitsgeber sind anzuhalten, auf dem Arbeitsfelde für die Errichtung geeigneter Aborte und für eine häufige Desinfektion derselben Sorge zu tragen. Die jüngst erlassenen oberbergamtlichen Anordnungen enthalten besondere Vorschriften über die Einrichtung, Reinigung und Desinfektion der Aborte unter Tage. Die Berieselung mit Sumpfwasser ist verboten. Die Arbeiter selbst sind durch Bekanntmachungen und Belehrungen über das Auftreten und die Verbreitung der *Anchylostomen* zur Benützung dieser Anlagen aufzufordern und anzuhalten; die Defäkation außerhalb derselben in der Nähe der Arbeitsfelder ist bei Strafe zu verbieten. Ebenso wichtig ist die Sorge für geeignetes Trink- und Kochwasser. Zweckentsprechende Einrichtungen dieser Art werden sich auf jeder Arbeitsstätte, sei es auf dem Ziegelfelde, im Bergwerk oder Tunnel treffen lassen. Dringend werden die Arbeiter zu warnen sein, mit ungereinigten Händen, welche noch mit Lehm oder Erde bedeckt sind, ihre Mahlzeiten zuzubereiten oder zu genießen.

Mit besonderer Aufmerksamkeit wird die Durchführung dieser Vorsichtsmaßregeln dort geboten sein, wo das Vorkommen der *Anchylostomiasis* konstatiert ist. Wiederholte ärztliche Inspizierungen, Überführung der Erkrankten oder Suspekten in Krankenhäuser werden unter solchen Verhältnissen dringend geboten sein. Wie wenig im allgemeinen der Arbeiter derartigen Maßnahmen Verständnis entgegenbringt, beweisen die Erfahrungen Leichtensterns auf den Ziegelfeldern von Köln.

Behandlung.

Von denjenigen Mitteln, welche bei *Anchylostomiasis* angewandt worden sind und sich als geeignet für die Abtreibung der Parasiten bewährt haben, ist vor allem das *Extractum filicis maris aethereum* zu erwähnen. Dasselbe wurde zuerst gegen die *Anchylostomen* empfohlen von Perroncito, welcher bei zwölf an *Anchylostomaanämie* erkrankten Gotthardtunnelarbeitern durch die mehrmalige Darreichung des Farnkrautextraktes

in Dosen von 14·0 bis 20·0 bis 30·0 auf 100·0 bis 200·0 *g* Tinctura filicis maris völlige Heilung erreichte. Seitdem wurden diese günstigen Erfolge von Parona, Campiglio, Schönbaechler, Leichtenstern u. a. bestätigt. Allerdings besitzt das Mittel hier und da auch bei der Anchylostomiasis eine gewisse Unzuverlässigkeit. Dasselbe Präparat, das sich heute als vorzüglich wirksam erweist, ist beim nächsten Patienten unwirksam oder vice versa.

Vielfach mag bei Erfolglosigkeit der Kur der Mißerfolg nicht durch die Unwirksamkeit der Drogue, als vielmehr durch den jeweiligen Zustand des Magens und Darmes veranlaßt sein. Offenbar wird die Wirkung bei reichlicher Schleimabsonderung, bei verzögertem und verlangsamttem Übertritt des Mittels in das Duodenum, erheblich geringer oder gar negativ sein, wie unter günstigeren Verhältnissen.

Nach dem Vorgange von Perroncito haben die italienischen Ärzte sehr erhebliche Gaben des ätherischen Farnkrautextraktes (20·0—40·0 *g*) bei Anchylostomiasis angewandt, ohne selbst bei geschwächten und heruntergekommenen Individuen üble Nebenerscheinungen beobachtet zu haben. Es ist inzwischen in der in- und ausländischen Literatur eine ganze Reihe von Fällen mitgeteilt worden, in denen nach Gaben, welche die gewöhnlich in Deutschland übliche Maximaldosis von 10·0 *g* bei Erwachsenen mehr oder minder erheblich überschritten, Intoxikationserscheinungen, Krämpfe, Ohnmachtsanfälle, Schwindel, Amblyopie, Amaurose, Albuminurie usw. auftraten. In vier Fällen erfolgte der Exitus letalis unter den Symptomen schwerer Vergiftung. Das italienische Farnkrautextrakt muß demnach einen geringeren Gehalt an toxischen Substanzen, welche deletär auf das Zentralnervensystem einwirken, besitzen als das anderwärts gewonnene.

Leichtenstern, der wohl unstreitig in Deutschland die größte Erfahrung auch über die Behandlung der Anchylostomiasis besaß, ließ gewöhnlich das ätherische Farnkrautextrakt in der Einzelgabe von 10 *g* geben. Nur in wenigen, besonders hartnäckigen Fällen wurde von ihm diese Dosis bis auf 15—20 *g* überschritten. Von der Anwendung dieser hohen Dosen ist jedoch in der Regel abzusehen. Man wird gut tun, um üble Nebenwirkungen zu verhüten, fernerhin größere Gaben als 10 *g* zu vermeiden. Von Parona werden übrigens kleinere, aber häufiger zu wiederholende Gaben, täglich etwa 2—4 *g*, empfohlen. Das Mittel wird pur oder in Verbindung mit Sirup oder Kognak verabreicht. Man läßt zur Bekämpfung etwaiger Übelkeit etwas schwarzen Kaffee nachtrinken.

Besondere Vorkuren sind nicht erforderlich. Um die Fäkalmassen aus den unteren Teilen des Darmes zu entfernen, wird tags zuvor ein mildes Laxans verordnet oder eine Darmausspülung vorgenommen. Zur Beseitigung des Darmschleims, welcher den Erfolg der Anthelminthica in hohem

Grade zu beeinträchtigen scheint, empfiehlt Lutz zuvor die Verabreichung von Kalomel, Podophyllin oder Senna. Patient bleibt am nächsten Morgen zu Bett und erhält nach dem Frühstück das Medikament, da bei völlig leerem Magen leichter eine Resorption desselben stattfindet. Obwohl das Farnkrautextrakt an sich abführend wirkt, wird aus dem letzterwähnten Grunde die Verabreichung von ein bis zwei Eßlöffeln Rizinusöl nach ein bis zwei Stunden zu empfehlen sein.

Die entleerten Fäkalmassen werden sorgfältig auf abgegangene Würmer untersucht, die Untersuchung auch in den nächsten Tagen wiederholt. Die im Stuhl auftretenden Parasiten sind abgetötet. Enthält trotz des Abganges von Parasiten der Stuhl in späteren Tagen noch weiterhin Eier, oder ist das Verhältnis der Männchen zu den Weibchen bei sorgfältiger Zählung der in dem Stuhl abgegangenen Parasiten ein von dem erfahrungsgemäßen (10:24) verschiedenes, so muß das Mittel nach einigen Tagen wiederum gereicht werden. Erholt sich der Patient nach der Abtreibungskur nicht, so liegt der Verdacht nahe, daß Parasiten zurückgeblieben sind, die sich nach Verlauf einiger Wochen durch erneute Eierproduktion dokumentieren.

Ein wenig wirksames Medikament ist der Milchsafte von *Ficus doliaria*, welcher, in Dosen von drei bis sechs Teelöffeln gegeben, wohl den Abgang einzelner Parasiten, aber keinen dauernden Erfolg erzielt.

Von besserer Wirkung ist die besonders von Bozzolo empfohlene Thymolsäure, welche in Dosen von 2·0—10·0 g pro die drei- bis sechsmal täglich in Oblaten genommen wird. Um eine möglichste Konzentration im Darne zu erzielen, empfiehlt es sich, den Kranken nach Darreichung des Thymols etwas verdünnten Brantwein trinken zu lassen. Bei größeren Gaben stellen sich Durst, Brennen in der Magengegend, Kopfschmerzen, eine gewisse Schwierigkeit im Urinlassen und Brennen in der Harnröhre während des Urinierens ein. Lutz rühmt der Thymolkur gute Erfolge nach. In allen Fällen, wo die Behandlung lange Zeit genug fortgesetzt werden konnte, erfolgte schließlich komplette Heilung. Als Kontraindikation des Thymols beobachtete Lutz starke Neigung zum Erbrechen.

Außer den genannten sind mehrfach auch noch andere Anthelminthica, wie Santonin, Granatwurzel usw., angewandt worden, ohne daß denselben ein besonderer Erfolg nachgerühmt werden konnte.

Nach Abtreibung der Parasiten muß in vielen Fällen noch eine geeignete Behandlung der anämischen Zustände eintreten, die besonders in Verordnung einer geeigneten Diät und in Darreichung leichter Eisenpräparate besteht.

Literatur.

Dubini, Entozoografia umana. Milano 1850, pag. 244. — Bilharz, Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie. 1853, IV, S. 55. — Griesinger, Archiv für physio-

logische Heilkunde. Bd. XIII, 1854. — Wucherer, Die Anchylostomenkrankheit, tropische Chlorose oder tropische Hypoämie. Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. X, 1872. — Lutz, Adolf, Über Anchylostoma duodenale und Anchylostomiasis. Volkmanns klinische Vorträge. 1885, Nr. 255, 256 und 265. — G. Mayer, Zentralblatt für klinische Medizin. 1885, Nr. 9 und 16. — Leichtenstern, Zentralblatt für klinische Medizin. 1885, Nr. 12. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1886, 1887, 1888 und 1899, Nr. 3. Über Anchylostoma duodenale. Internationale klinische Rundschau. 1888, Nr. 42, und: Wiener klinische Rundschau. 1898, Nr. 23—27, und: Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, XXIV. — Perroncito, Rivista di Accademia di Medicina di Torino. Il Morgagni. Aprile, und: Zentralblatt für die medizinischen Wissenschaften. Nr. 24, 11. Juni 1881 und 24. Juli 1881. — Sonderegger, Korrespondenzblatt für schweizerische Ärzte. Jahrgang X (1880), Nr. 20. — Bäumler, Ebenda. Jahrgang XI (1881), 1. Jänner. — Schönbüchler, Ebenda, 1. Februar und 1. Juli 1881. — Loos, Zur Lebensgeschichte des Anchylostomum duodenale. Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. Bd. XXIV, S. 441 u. f., und: Weiteres über die Einwanderung des Anchylostomum von der Haut. Ibidem. Original. Bd. XXXIII, S. 330. — Bozzolo, Giorn. internaz. delle Scienze mediche. 1880, Nr. 10, 11 und 12. — Beck, Über Anchylostoma duodenale und Anchylostomiasis bei Bergleuten. Inaugural-Dissertation. Greifswald 1889. — Menche, Zeitschrift für klinische Medizin. Bd. VI, S. 161. — Zinn und Jacoby, Anchylostomum duodenale. Über seine geographische Verbreitung und seine Bedeutung für die Pathologie. Leipzig 1898. — Rühle, Deutsche medizinische Wochenschrift. 1878, Nr. 46. — Masius et Francotte, Bull. de l'Acad. roy. de méd. Belg. 3. ser. XIX, Nr. 1 und 4. — Firket, Bull. de l'Acad. des sciences. T. VIII, Nr. 12, 1884. — Testi, L'anchilostomiasi nei mattonai del Faentino della Romagna. Il Raccoltore medico. 20. und 30. Dec. 1887. — G. Völkers, Berliner klinische Wochenschrift. 1885, Nr. 36. — Küchenmeister und Zürn, Die Parasiten des Menschen. — Sahli, Beiträge zur klinischen Geschichte der Anämie. Deutsches Archiv für klinische Medizin. XXXII, S. 423. — Schlegten-dal, Die Anchylostomenkrankheit. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medizin. Bd. LII, 1890. — Sommer, Doehmius s. Strongylus duodenalis s. Anchylostoma duodenale. Eulenburgs Realenzyklopädie. V, 1886, S. 429. — Schneider, Monographie der Nematoden. Berlin 1866. — Kérangel, Archive de Méd. navale. 1868, X, pag. 311. — Pruner, Krankheiten des Orients. 1847, S. 244. — Grénet, Archive de Méd. navale. 1867, XII, pag. 209. — Schultheß, Beiträge zur Anatomie von Anchylostoma duodenale. Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie. Bd. XXXVII, S. 163, und: Noch ein Wort über Anchylostoma duodenale. Berliner klinische Wochenschrift. 1886, Nr. 46 und 47. — Seifert und Müller, Über das Vorkommen von Anchylostomum duodenale in der Umgebung von Würzburg. Zentralblatt für klinische Medizin. 1885, Nr. 27. — Concato et Perroncito, L'anchilostomiasis. Compt. rend. T. XC, Nr. 11, pag. 619. — Fabres, Les mineurs et l'anémie. Communie. fait à la soc. de l'ind. minér. 1884. — van Beneden, Extrait des Arch. de Biologie. T. V, 1884, pag. 609. — Ernst, Einige Fälle von Anchylostomiasis nebst Sektionsbefunden. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1888, Nr. 15. — Perroncito, Compt. rend. Vol. XC, Nr. 23. — Pistoni, Contributo allo Studio dell'anemia del Gottardo. Riv. clin. di Bologna. 1880, pag. 335. — Grassi, Intorno ad un caso d'Anchilostomiasi. Archivio per le Scienze Mediche. Vol. III, Nr. 20, 1879. — Monighetti, Ein Beitrag zur Pathologie der Anchylostomaanämie. — O. Wyss, Inaugural-Dissertation. Zürich 1881. — Fischer, Die ersten Fälle von Anchylostomaanämie bei deutschen Bergleuten und der Einfluß dieser Erkrankung auf das Auge. Bericht über die Ophthalmologengesellschaft. Heidelberg 1892. — Bugnion, L'Anchylostome duodénal et l'anémie du Saint-Gothard.

Revue médicale de la Suisse romande. 1881, Nr. 5 et 7. — Parona, L'estratto etereo de felce maschio e l'anchilostomiasi dei minatori del Gottardo. L'Osservatore. 1881, Nr. 2 e 4. — Lussano, Contributo alla patogenesi dell'anemia da anchilostomiasi. Rivista clinica. 1890, Nr. 4. — Arstan, L'anémie des mineurs chez les enfants. Rev. d. mal. de l'enf. 1892. — Bohland, Über den Eiweißgehalt bei Anchylostomum. Münchener medizinische Wochenschrift. 1894. — Battistini und Micheli, Contr. allo stud. d. ric. mat. n. anchil. Settim. med. LI, 29, 1897. Referiert: Schmidts Jahrbücher. Bd. CCLVI. — Bonnuzi, Contribuzione alla clinica della anemia del Gottardo. Rivista clinica di Bologna. 1881, Nr. 6. — Morelli, Lo Speriment. XLI, 1878, pag. 27. — Heise, Die Krankheiten der Arbeiter in den Ziegelsteinfabriken. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medizin. 1860, Bd. XVII, S. 20. — Schlockow, Die Gesundheitspflege und medizinische Statistik beim preußischen Bergbau. Berlin 1881.

Physaloptera caucasica v. Linstow 1902.

Der Parasit wurde bisher nur einmal von Ménétrière im Darm des Menschen im Kaukasus gefunden.

Das Männchen ist 14·22 mm lang, 0·71 mm breit; am Hinterende eine breite, vorne abgerundete, hinten verschmälerte Bursa. Neben der Kloakenöffnung stehen jederseits vier langgestielte Papillen, vor ihr zwei, hinter ihr vier in zwei Reihen und am Schwanzende jederseits drei Papillen. Weibchen 27 mm lang, 1·14 mm breit. Vulva an der Grenze des ersten und zweiten Sechstels des Körpers. Eier dickschalig, 0·052 mm lang, 0·039 mm breit.

Literatur.

v. Linstow, Zwei neue Parasiten des Menschen. Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. XXXI, S. 769.

Ascaris lumbricoides Linné 1758.

Naturgeschichte.

Ascaris lumbricoides, der regenwurmähnliche Spulwurm, ist den Ärzten schon seit alters her bekannt. Seine Gestalt ist langgestreckt, zylindrisch, nach vorne mehr als nach hinten zugespitzt. Die Männchen werden bis 25 cm lang und 2—3 mm dick. Die Weibchen erreichen zuweilen eine Länge von 40 cm, eine Dicke bis zu 5·5 mm. Die Farbe der frisch ausgetretenen Parasiten ist schmutzig gelbrötlich oder bräunlich. Das sich allmählich verjüngende Kopfende zeigt, vom Rumpf durch eine ringförmige Einschnürung deutlich sich absetzend, drei kleine halbmondförmige Vorsprünge, Lippen, zwischen denen der Mund liegt. Die Leibes-

höhle wird umschlossen von einem aus drei Substanzschichten bestehenden Hautmuskelschlauch: einer derben, mehrfach geschichteten, sehr elastischen Membran, einer subkutikulären Substanzschicht kernhaltiger Zellen oder kernhaltiger Punkt- oder Körnchenmassen; dieser folgt die umfangreiche Muskellage mit ihren zum Teil in die Leibeshöhle vorspringenden blasigen Zellen. An den kurzen muskulösen Ösophagus setzt sich der langgestreckte bräunlich gefärbte Chylusdarm an, welcher am hinteren Leibesende in den kurzen Enddarm übergeht.

Die männlichen wie die weiblichen Geschlechtsorgane liegen in dem hinteren Leibesende. Beim Männchen ist das letztere bauchwärts umgebogen, oft eingerollt. Die männliche Geschlechtsöffnung ist mit dem Enddarm zu einer Kloake vereinigt, aus welcher häufig zwei chitinige Spikula von 2 mm Länge hervorragen. Die Genitalöffnung führt in den nach vorne verlaufenden engen Ductus ejaculatorius, der in ein weiteres Schlauchstück, die Samenblase, übergeht. In diese mündet der Hodenschlauch, welcher in zahlreichen Schlingen an das hintere Leibesende zurückläuft.

Beim Weibchen liegt die Vulva als eine 6—8 mm lange Spalte hinter dem vorderen

Körperdrittel. Die kurze Vagina führt in zwei bis an das hintere Körperende reichende Uteri, welche die befruchteten, beschalteten Eier enthalten. Die weiter hinten gelegenen Teile führen den Namen Samentaschen, *Receptaculum seminis*. In dieselben münden

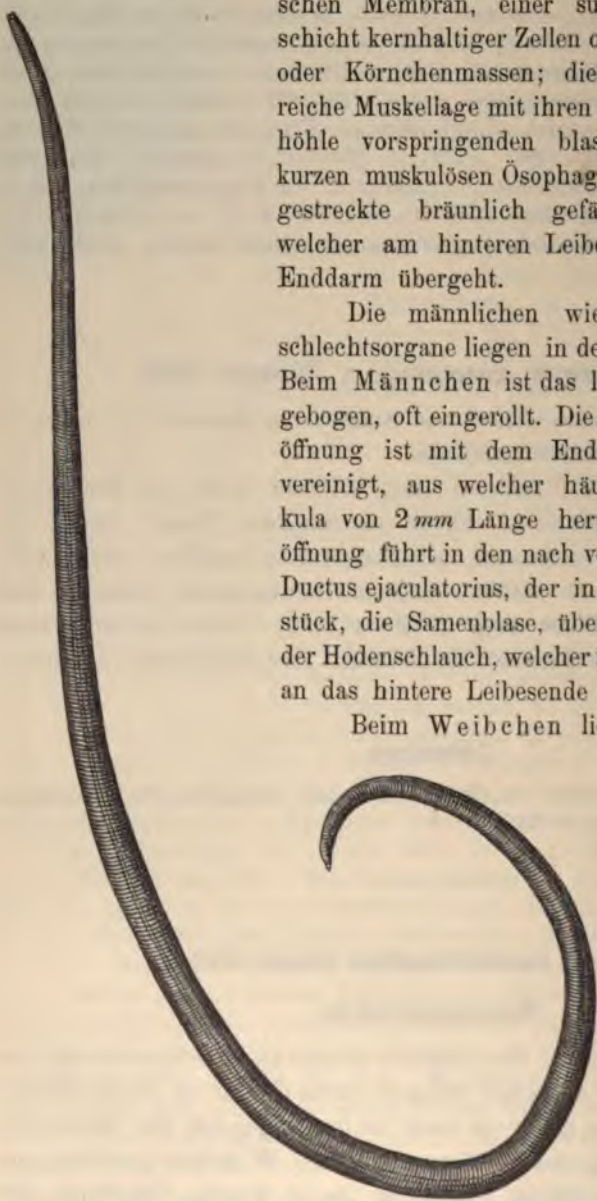


Fig. 129. *Ascaris lumbricoides*. Weibchen.

die in unendlichen Schlingen nach vorne verlaufenden Eiröhren.

Die beim Rind und Schweine vorkommenden Spulwürmer unterscheiden sich von denen der Menschen vornehmlich nur durch ihre Größe.

Die äußerst zahlreichen Eier sind 0·05—0·06 mm lang, von ovaler Form, auf ihrer Oberfläche bedeckt von einer wasserhellen Schicht, die in Form kleiner, oben zugespitzter Buckel sich kennzeichnet. Die Schale ist derb, der Inhalt gekörnt, von dunkelbrauner Farbe. Mit den Stuhlentleerungen erfolgt die Ausstoßung der Eier, deren Anzahl gewöhnlich eine außerordentlich große ist. Nach Escherich produzieren die Weibchen jährlich zirka 60 Millionen Eier.

Die Entwicklung der Eier wurde zuerst von Schubert, Verloren und Richter des näheren studiert. Einen großen Einfluß auf die Reife der Eier äußert die Temperatur. In feuchter Erde oder im Wasser aufbewahrt, entwickelt sich der Embryo bei kühler Temperatur erst nach drei bis vier Monaten, oftmals noch viel später. Im Hochsommer hingegen sah Leuckart schon nach 14 Tagen die Embryonen entwickelt. Eintrocknung hält die Entwicklung nur zeitweilig auf. Ebensovienig wird dieselbe durch mehrwöchentliches Einfrieren dauernd gehemmt. Dieselbe Widerstandsfähigkeit besitzen auch die Embryonen, welche im Wasser 2½ Jahre, ja sogar nach Davaine fünf Jahre entwicklungsfähig bleiben.

Die Embryonalentwicklung vollzieht sich ohne Besonderheiten. Nachdem die Furchung des Dotters sich bis zur Maulbeerform vorgeschritten hat, entwickelt sich unter Streckung und Krümmung der Dottermasse der spiralig zusammengerollte Embryo. Derselbe hat eine durchschnittliche Länge von 0·3 mm. Von verschiedenen Autoren ist bei den Embryonen ein kleiner Bohrzahn beschrieben. Nach den Untersuchungen von Stiler stellt derselbe nur die Anlage der drei Mundpapillen dar.

Die naheliegende Vermutung, daß der Mensch sich direkt mit diesen embryonenhaltigen Eiern infiziere, ist vielfach Gegenstand eingehender experimenteller Untersuchungen beim Versuchstier wie beim Menschen gewesen. Durch Grassi ist im Jahre 1887 zuerst der Nachweis geliefert worden, daß die Spulwürmer in der Tat keines Zwischenwirtes bedürfen. Bald darauf ist es auch Lutz gelungen, durch Verabreichung von embryonenhaltigen Eiern, welche ihre äußere, mit Buckeln versehene Hülle noch besaßen, den Spulwurm auf den Menschen zu übertragen.

Es ist weiterhin von Lutz der Nachweis geliefert worden, daß nur dann die Übertragung der embryonenhaltigen Eier gelingt, wenn letztere noch von der gebuckelten, äußeren, maulbeerartigen Hülle umgeben wird. Durch Nachahmung der natürlichen Entwicklung der Askarideneier im Freien, reichlichen Luftzutritt und öftere vorübergehende Benetzung mit Wasser erzielte Lutz nach einigen Wochen die Entwicklung von Em-



Fig. 130. Eier von *Ascaris lumbricoides*.

bryonen, welche von ihrer charakteristischen Eihülle noch völlig umschlossen waren. Dieselbe widersteht der Kraft der Verdauungssäfte. Wahrscheinlich erst im Darm durchbricht nach den obigen Untersuchungen der Embryo mittelst seiner kegelförmigen Kopfspitze die Eihülle in der Nähe des Poles. Nach Grassi soll jedoch die Nichtentwicklung nicht immer mit dem Fehlen der Eiweißhülle verbunden sein.

Das Fehlschlagen der früheren Übertragungsversuche auf den Menschen glaubt Lutz darauf zurückführen zu müssen, daß durch die lange Mazeration die maulbeerartige Außenhülle zerstört und die jungen Embryonen, der Wirkung der Verdauungssäfte ausgesetzt, regelmäßig zugrunde gegangen seien.

Nach den Untersuchungen von Epstein, der die Beobachtungen von Grassi und Lutz bestätigte, tritt die Geschlechtsreife des Weibchens, beziehungsweise der Abgang der Eier bei demselben zwischen der zehnten und zwölften Woche nach der Infektion oder nach Ansiedlung des Embryo im menschlichen Darmkanale ein. In der zwölften Woche ist das Weibchen 20—23 cm, das Männchen 13—15 cm lang. Von da ab ist das Längswachstum ein ziemlich langsames, dagegen nimmt der Breitendurchmesser erheblich zu.

Vorkommen und Verbreitung.

Nach den übereinstimmenden Berichten der Ärzte aller Länder und Weltteile gehört der *Ascaris lumbricoides* zu den am weitesten verbreiteten menschlichen Parasiten. In den kalten wie in den heißen Klimaten ist das Vorkommen von Spulwürmern kein seltenes. Allerdings berichten die Ärzte, welche in den Tropen langjährige Erfahrungen gesammelt haben, daß hier die Askariden im allgemeinen noch häufiger zur Beobachtung kommen als in den gemäßigten Klimaten. Wohl mag, wie Lutz hervorhebt, in jenen Ländern durch die Hitze eine raschere Reife der Askaridenbrut erzielt werden. Hinzu kommt noch der Mangel an den gewöhnlichsten hygienischen Maßregeln. Auf diesen Umstand ist zweifellos auch die vielfach berichtete Beobachtung begründet, daß die Neger bei ihrer völligen Vernachlässigung der Reinlichkeit viel häufiger die Parasiten beherbergen als die weiße Rasse.

Kein Alter, kein Geschlecht bleibt von den Askariden verschont. Überall da, wo durch Askaridenwirte, zu denen wir auch das Schwein und das Rind zu zählen haben, die Ausbreitung von Eiern in der Nähe menschlicher Wohnungen oder auf Arbeitsstätten erfolgt ist, akquirieren die Menschen, deren Gewohnheiten oder Beruf sie mit den Infektionsherden in häufige Berührung bringen, die Spulwürmer.

Gewisse Stände und Altersklassen beherbergen viel häufiger den Parasiten als andere. Besonders ist es die ländliche Bevölkerung und vor

allem sind es die Kinder, die zum Teil durch ihre Beschäftigung, zum Teil durch das Spielen auf infiziertem Boden die Spulwurmembryonen akquirieren, während in der städtischen Bevölkerung, selbst unter den Kindern, die Parasiten weniger häufig vorkommen. Nicht unwesentlich mag hierbei sein, daß auf dem Lande vielfach durch das Schlachten von Schweinen und Rindern in den eigenen Haushaltungen Infektionskeime zahlreich über Hof und Garten, die gewöhnlichen Spielplätze der Kinder, ausgebreitet werden. Im ersten und zweiten Lebensjahre werden die Kinder viel seltener von den Spulwürmern heimgesucht, als vom dritten Jahre aufwärts bis zum zehnten. Kinder, denen sich selten die Gelegenheit bietet, ihre Spiele auf Höfen und in Gärten zu treiben, erkranken nur ausnahmsweise. Vereinzelte Erkrankungen durch zufällige Übertragungen kommen natürlich unter allen Verhältnissen vor. In späteren Lebensjahren werden Askaridenwirte seltener angetroffen, jedoch ist auch das höchste Alter nicht immun. Vielfach mag die Infektion durch das Trinkwasser, in welches entwicklungsfähige Keime hineingelangt sind, erfolgen; gelegentlich auch durch Nahrungsmittel, Obst, Früchte usw., welche mit Askarideneiern in Berührung gekommen sind.

Daß schwächliche, anämische, skrophulöse oder tuberkulöse Individuen von den Askariden besonders heimgesucht werden, können wir durch unsere Beobachtungen nicht bestätigen. Wohl aber muß zugegeben werden, daß Geisteskranke, wie Vix zuerst sicher nachgewiesen hat, häufig den Parasiten beherbergen. Besonders waren es nach den Beobachtungen von Vix die unreinlichen Geisteskranken, die sogenannten Schmutzesser, welche neben anderen Darmparasiten auch die Askariden oft in erheblicher Menge aufweisen. Auch hier wird der Import auf dieselbe Weise vermittelt wie bei Kindern.

Schon Hippokrates beobachtete, daß die Mehrzahl der Erkrankungen im Spätherbst auftritt. Nach unseren heutigen Kenntnissen über die Entwicklung und Übertragung der Eier ist es hinlänglich erklärlich, daß der Sommer für die Infektion die günstigste Gelegenheit bietet.

Der gewöhnliche Sitz der Parasiten ist der Dünndarm. Dickdarm und Magen werden von den Würmern nur, wenn sie in der Auswanderung begriffen sind, aufgesucht. Es scheint, daß sie hier nicht lange sich aufhalten können, ohne Schaden zu leiden. In den dem Darmkanal benachbarten, aber auch in entfernteren Organen werden Askariden angetroffen, sei es, daß sie durch präformierte Wege, wie die Gallengänge nach der Leber oder durch den Ösophagus nach der Mundhöhle und Nase gelangen, sei es, daß sich durch pathologische Veränderungen widernatürliche Kommunikationen entwickelt haben. Wir werden hierauf noch später zurückkommen. Die Zahl der beim Menschen vorkommenden Spulwürmer ist eine sehr verschieden große. Nur ausnahmsweise finden

sich ein oder zwei Exemplare. Gewöhnlich sind deren eine größere Anzahl vorhanden.

Es sind Fälle in der Literatur bekannt, bei denen im Laufe von einigen Wochen mehrere hundert Spulwürmer abgingen oder abgetrieben wurden. So berichtet Dreyer, daß von einem fünf Vierteljahre alten Kinde in kurzer Zeit 400 Spulwürmer abgegangen seien. Brassavole sah bei einem 82jährigen Greise den Abgang von 500, Volz bei einem 12jährigen Mädchen an 900 Spulwürmer abgehen. Fauconneau-Dufresne zählte deren 5126, welche bei einem 12jährigen Knaben innerhalb dreier Monate nach außen gelangten.

Die Spulwürmer können gleichzeitig mit anderen Darmparasiten, wie Oxyuren, Trichocephalen und Ancylostomen, im Darm gefunden werden.

Symptome.

Die Anwesenheit einiger weniger Spulwürmer kann völlig symptomlos bleiben, bis der zufällige Abgang ihre Gegenwart verrät. Zahlreiche Würmer können mehr oder weniger erhebliche Beschwerden hervorrufen, welche zum Teil allgemeiner, zum Teil lokaler Art sind. In leichteren Fällen werden Appetitlosigkeit, Brechneigung, Speichelfluß, unregelmäßiger Stuhlgang, hin und wieder Abgang blutig gefärbter Fäkalmassen, schmerzhaftes Sensationen, die sich besonders in der Nabelgegend lokalisieren, beobachtet. Das Abdomen ist oftmals aufgetrieben, bei der Palpation empfindlich. Bei Kindern zeigt sich ein leicht gedunsenes Aussehen, tiefliegende Augen, die blau umrandet sind, Ungleichheit der Pupillen, Unregelmäßigkeit des Pulses, Nasenjucken. Während des Schlafes bestehen ängstliche Träume, Zähneknirschen, Aufschrecken. Bei längerer Anwesenheit leidet die Ernährung.

Diese allgemeinen Erscheinungen können den Verdacht erwecken, daß, wenn es sich zumal um Kinder handelt, die zuvor ganz gesund waren, Askariden oder andere Helminthen die Ursache dieser Beschwerden sind. Ehe der Arzt hinzugezogen wird, werden vielfach schon von den Eltern anthelminthische Mittel in Anwendung gebracht, um die vermeintlichen Urheber zu entfernen. Wenn auch der erfahrene Arzt sich nicht der Ansicht verschließen wird, daß derartige Symptome bei bestehender Helminthiasis auftreten können, so ist doch nur der Nachweis von Helmintheneiern in den Fäces oder der sicher konstatierte Abgang von Würmern für die Diagnose der Helminthiasis maßgebend. In manchen Fällen führt die genauere Beobachtung schließlich zu dem Resultat, daß ein anderes, vielleicht viel schwereres Leiden mit jenen allgemeinen Krankheitserscheinungen begonnen hat.

Besonders die ältere Literatur ist reich an Beobachtungen über das Auftreten der verschiedenartigen Symptome, zumal solcher seitens des

Nervensystems, welche durch die Anwesenheit von Askariden verschuldet sein sollten. Alle möglichen nervösen Erkrankungen, Chorea, Eklampsie, Epilepsie und andere konvulsivische Zustände werden in jenen Berichten auf das gleichzeitige Vorkommen von Spulwürmern zurückgeführt. Der Nachweis, daß die krankhaften Zustände alsbald nach der Abtreibung der Parasiten völlig schwanden, zugleich der sichere Beweis, daß die Darmschmarotzer wirklich das krankmachende Agens waren, ist aber in der Mehrzahl der Fälle nicht erbracht. Viele Ärzte, welche aus eigener Erfahrung derartige Erscheinungen bisher nicht beobachteten, sind daher geneigt, die Entstehung ernsterer nervöser Symptome infolge von Helminthiasis in Zweifel zu ziehen. Sicher geht man aber hierin zu weit. Es liegen tatsächlich in der Literatur wohlbeglaubigte Fälle vor, in denen durch Spulwürmer krankhafte Symptome seitens des Nervensystems hervorgerufen oder verschlimmert wurden.

So beobachtete Lutz bei einem 16jährigen Mädchen, welches bisher weder hysterische Erscheinungen noch sexuelle Störungen gezeigt hatte, auch sonst vollkommen gesund war, Anfälle von äußerst heftigem Opisthotonus, welche kaum durch Narcotica beschwichtigt werden konnten. Nachdem durch Anthelminthica 78 Spulwürmer entleert worden waren, stellte sich kein neuer Anfall mehr ein.

Wir selbst sahen bei einem Mädchen, welches schon fünf Jahre zuvor infolge eines Schreckens einen Krampfanfall überstanden hatte, Konvulsionen auftreten, welche den hysterischen sehr ähnlich waren. Nach Abtreibung von 82 Spulwürmern trat ein erheblicher Nachlaß, aber kein völliger Rückgang ein. In diesem wie in einem zweiten von Lutz beobachteten ganz analogen Falle gaben die Spulwürmer die Gelegenheitsursache zum Ausbruch der Krampferscheinungen ab.

Beträchtliche Störungen beschreibt Guermontprez bei einem elfjährigen Mädchen, welches, früher völlig gesund, längere Zeit hindurch an großer Unruhe, beängstigenden Träumen, choreatischen Zuckungen, großer Reizbarkeit litt. Das Gesicht sah gedunsen aus, die Pupillen waren dilatiert, die Augen tiefliegend. Abgesehen von einer großen Abmagerung funktionierten alle Organe normal. Nach längerem Bestand wurden Anthelminthica gegeben, durch welche gleich am ersten Tage 37 Askariden abgetrieben wurden. Schon am nächsten Tage zeigte sich der Zustand wesentlich gebessert. In der nächsten Zeit wurde noch eine weitere große Anzahl Askariden entleert, während die nervösen Erscheinungen sich allmählich völlig verloren.

Es lassen sich noch eine ganze Reihe ähnlicher Beobachtungen, wie besonders die Fälle von Leger, Bubenhöfer, Kittel, Koneff, Nothnagel, Honsell, Cima, Heim u. a. anführen, in welchen schwere nervöse Erscheinungen durch Spulwürmer bedingt erschienen und nach deren Abtreibung verschwanden. Von Interesse sind auch die Mitteilungen von Leichtenstern und Baelz, welche bisweilen schwere Anämien durch Askariden bedingt sahen. Demme berichtet ferner, daß bei zwei Kindern, welche an schwerer perniziöser Anämie verstarben, ganze Nester

von Askariden im Darm aufgefunden wurden. Das eine dieser Kinder, welches auch an Netzhautblutungen litt, zeigte nur 1·65 Millionen roter Blutkörperchen.

Diese und ähnliche Beobachtungen weisen darauf hin, daß nicht bloß die Gegenwart des Parasiten, seine bohrenden, schlängelnden Bewegungen, die Entziehung von Nährsubstraten dem Wirt Nachteile bringen, sondern daß es wahrscheinlich die von ihm produzierten Toxine oder Leukomaine sind, welche diese Störungen herbeiführen.

Gewisse Beobachtungen weisen darauf hin, daß die Askariden derartige Stoffe enthalten. Miram sah bei der Beschäftigung mit *Ascaris megalocephala* krankhafte Zustände eintreten, wobei Niesen, Anschwellung der Tränenkarunkeln, starke Tränensekretion, heftiges Jucken und Anschwellung konstant waren. Huber und Küchenmeister erwähnen einen eigentümlichen scharfen Geruch, der den Askariden eigentümlich ist. Auch Leuckart konstatierte denselben. »Daß *Ascaris lumbricoides*«, führt v. Linstow an, »ein heftig wirkendes Gift enthält, erfährt man, wenn man frische Exemplare aufschneidet; ein eigentümlicher, pfefferartiger Geruch macht sich bemerkbar, die Augen thränen, und Verfasser hatte das Unglück, beim Reiben eines Auges etwas von dem Giftstoff mit der Konjunktiva in Berührung zu bringen, worauf in kurzer Zeit eine äußerst heftige Konjunktivitis mit Chemosis eintrat, die erst nach geraumer Zeit durch Anwendung von Kokain und Kälte bewältigt werden konnte.« Auch Railliet beobachtete ähnliche Symptome. Nach Arthur und Chanson enthalten die lebenden Askariden eine Flüssigkeit, welche, Kaninchen injiziert, schwere Krankheitssymptome und den Tod herbeiführten. Wir selbst haben bisher nach dieser Richtung hin vergeblich experimentiert.

Warum jene Substanzen nicht in jedem Falle von Askariasis gebildet werden oder warum nicht in jedem Falle die toxischen Wirkungen auf das Nervensystem zur Auslösung kommen, entzieht sich zunächst der Beurteilung. Vielleicht kommt hierbei die Länge der Erkrankung, die Zahl und Lebensfähigkeit der Parasiten in Betracht.

Bei Anwesenheit zahlreicher Askariden treten besonders die lokalen Erscheinungen in den Vordergrund. Häufig werden kolikartige Schmerzen von den Patienten angegeben. Die Beschwerden können meist ohne Veranlassung, im nüchternen Zustand am frühen Morgen, überhaupt nach längerem Fasten, zuweilen nach dem Genusse reizender gewürzter Speisen sich zeigen, dagegen durch schleimige, einhüllende Nahrungsmittel, insbesondere auch durch Milch, vielfach auch durch das Trinken von kaltem Wasser beschwichtigt werden. Gewöhnlich haben die Schmerzen ihren Sitz in der Nabelgegend. In anderen Fällen ziehen sie herum, sind über einen großen Teil des Unterleibes verbreitet und werden als bohrend oder nagend geschildert. Hin und wieder werden durch die Parasiten direkt lokale Veränderungen der Darmschleimhaut hervorgerufen, welche die Ursache für die Schmerzen abgeben. Schon Rilliet und Barthéz sahen

bei spulwurmkranken Kindern die Darmwandungen gerötet. Göze und Leroux konstatierten in dem Darm von Askaridenwirten zahlreiche rote Stichwunden (piqûres), welche von einem roten Hofe umgeben waren. Bretonneau verlor eine Rekonvaleszentin von Diphtherie plötzlich unter den Erscheinungen von Konvulsionen und Erbrechen. Bei der Autopsie fanden sich zwei Knäuel von Spulwürmern, welche die Darmwandungen erheblich gedehnt und arrodirt hatten. Vor und hinter dem Knäuel war blutiger Schleim.

Von besonderem Interesse ist ein von uns (Mosler) beschriebener Fall, der aus der Praxis des Dr. Hoffmann in Michelstadt stammt.

Ein 15jähriger kräftiger Knabe wird spät abends plötzlich von heftigen Schmerzen und Erbrechen befallen. Außer starker Empfindlichkeit des Unterleibes gegen Druck wird am nächsten Tage in der Ileocökalgegend ein leicht palpierbarer Tumor konstatiert. Eine vorübergehende Erleichterung der intensiven Beschwerden erfolgte, nachdem auf Gebrauch von Kalomel und einem Senna-Infus mehrere Stühle erfolgt waren, in denen sich Spulwürmer befanden. Unter Krämpfen und Delirien erfolgte am Mittag der Tod. Die Sektion ergab außer Peritonitis in einem kleinen Teile des Ileum eine ziemlich scharf abgegrenzte Abschilferung und starke Rötung der Darmschleimhaut, etwa einen Fuß unterhalb dieser Stelle einige enorme, das Darmrohr verstopfende Konglomerate von Spulwürmern; weiter abwärts fanden sich noch mehrere Parasiten. Die Konglomerate hatten sich offenbar bei Lebzeiten an der geröteten und abgeschilferten Dünndarmpartie befunden und den palpablen Tumor gebildet; unter der Einwirkung der Abführmittel waren sie allmählich tiefer gerückt.

Péczyński behandelte ein sieben Jahre altes Mädchen an Ileotyphus. Im Verlaufe desselben bildete sich in der Flexura coli lienalis ein bei Druck schmerzhafter Tumor. Purgantien blieben erfolglos. Die Verabfolgung von Santonin und Kalomel bewirkte den Abgang von 22 Spulwürmern. Die Geschwulst verschwand alsbald.

Weniger günstig verlief der nachfolgende Fall:

Stepp beobachtete einen vierjährigen Knaben, welcher an Spulwürmern litt, und dem zwei Teelöffel »Wurmpulver« verordnet wurden. Zwei Tage später erkrankte er plötzlich nach reichlicher Mahlzeit unter Erbrechen, Auftreibung des Leibes, Ausscheidung einer blutigen Flüssigkeit aus dem After. Tod nach wenigen Stunden. Bei der Sektion fand sich oberhalb der Valvula Bauhini ein unentwirrbarer, fester Knäuel von 40—50 Spulwürmern, die einen absoluten Darmverschluß gebildet hatten.

Jedenfalls gehört es zu den Ausnahmen, daß durch Spulwurmkonglomerate ein palpabler Tumor konstatiert werden kann. Häufig findet man eine gleichmäßige Auftreibung des Bauches, welche durch Unregelmäßigkeiten in den Stuhlentleerungen hervorgerufen ist. Härtnäckige Verstopfung wechselt in vielen Fällen mit diarrhoischen Ausleerungen. Bei Erwachsenen, die zahlreiche Spulwürmer beherbergten, sahen wir zuweilen die Obstipation acht Tage und länger bestehen. Werden Abführmittel gereicht, so entwickeln sich des öfteren Diarrhöen, durch welche

reichliche Schleimmassen, sogenannte »Wurmnester«, entleert werden. Dieselben erklären sich aus den gleichzeitig bestehenden Darmkatarrhen.

Die Entstehung von Ileus infolge von Darmverlegung, Inkarzeration, Achsendrehung des Darmes bei massenhaftem Vorkommen von Spulwürmern ist durch die obigen Beobachtungen wie durch die von Rocheblave, Schulhoff u. a. sicher erwiesen. Die Spulwurmknäuel bilden sich nicht, wie man mehrfach angenommen hat, erst nach dem Tode des Wirtes. Bei frisch geschlachteten Schweinen sah Lutz derartige massenhafte Zusammenknäuelungen, welche sich unzweifelhaft schon bei Lebzeiten entwickelt hatten.

Interessant ist die folgende diesbezügliche Beobachtung von Simon:

Ein elfjähriges Kind wird ohnmächtig infolge heftiger Schmerzen in der Nabelgegend. Nach drei Tagen zeigen sich die Erscheinungen einer Peritonitis. In der subumbilikalischen Gegend ist ein gewisser Widerstand zu konstatieren und ein deutlich lokalisierter Schmerz. Die Stühle sind in den nächsten Tagen rein blutig. Durch die Rektaluntersuchung kann nichts Anormales gefunden werden. Anlegung eines Anus praeternaturalis. Es entleert sich ein Strom flüssigen Kotes, der Bauch kollabiert. Am folgenden Tage wird durch den künstlichen After ein Paket von sieben lebenden Spulwürmern ausgestoßen. Von nun an erfolgen die Stühle auf dem natürlichen Wege. Später treten noch fünf weitere Würmer einzeln aus. Es erfolgte nach Schluß des künstlichen Afteres völlige Heilung.

Auch die Veränderungen des Appetits hängen mit den des öfteren bestehenden Magen- und Darmkatarrhen zusammen. Vielfach wird die Zunge vollkommen rein gefunden; es bestehen keine Appetitstörungen, eher gesteigerte Eßlust, zuweilen Begierde nach bestimmten Speisen. Übelkeit und Brechneigung wird bei manchen Kindern am frühen Morgen beobachtet.

Die unangenehmsten Störungen, stetiger Brechreiz, häufiges Brechen, Kribbeln im Halse, Schlingbeschwerden, Fieber, selbst Delirien sah Küchenmeister nach Abtreibung der Parasiten sofort verschwinden. In manchen Fällen mögen alle diese Erscheinungen als Reflexneurose vom Darm aus betrachtet werden, vielfach aber auch durch die Wanderungen der Würmer nach dem Magen hin zu erklären sein. Für gewöhnlich ist die Lage der Würmer im Darm eine ruhige, wie aus vielfachen Beobachtungen bei frisch geschlachteten Tieren oder bald nach dem Tode ausgeführten Sektionen hervorgeht. Ihre Fixierung im Darmlumen bewirken sie jedenfalls dadurch, daß sie sich in leichter, schlangenförmiger Biegung an die gegenüberliegenden Darmwandungen anpressen. Nur unter gewissen Verhältnissen scheint die Ortsveränderung zu erfolgen. Aktiv nehmen sie eine solche wahrscheinlich zur Zeit der Geschlechtsreife vor, oder aber wenn sie sich anschicken, ihren Wirt überhaupt zu verlassen. Schon dem Hippokrates war die Neigung der Askariden

bekannt, nach einer gewissen Zeit sich auf Wanderung zu begeben, um nach außen zu treten. Vielfach mag ihre Ortsveränderung auch durch die Peristaltik, besonders bei Steigerung derselben infolge diarrhoischer Zustände, bedingt sein. Bei Typhus, Dysenterie, Cholera und ähnlichen schweren Krankheiten des Darmes werden häufig Spulwürmer in den Dejektionen gefunden. Überhaupt haben die Parasiten die Neigung, bei ernsteren Erkrankungen des Wirtes, besonders bei stark fieberhaften Zuständen, ihren bisherigen Aufenthaltsort zu verlassen. Entweder wandern sie dann vom Dünndarm nach dem Kolon, oder sie begeben sich durch das Duodenum nach dem Magen. Im ersteren Falle werden sie den Fäces beigesellt oft noch lebend ausgestoßen, oder aber sie verlassen durch aktive Wanderung das Rektum und werden dann zusammengerollt im Bette der Kinder gefunden. Sind die Parasiten hingegen in den Magen gelangt, so rufen sie häufig Übelkeit und Erbrechen hervor, durch das sie schließlich per os zur Ausstoßung gelangen. Hin und wieder kommt es aber auch vor, daß die Spulwürmer selbständig ihre Wanderung nach der Speiseröhre antreten. Bei Kindern beobachtet man zuweilen, daß sie während des Schlafens, ohne besondere Erscheinungen zu veranlassen, durch den Mund oder die Nase nach außen kriechen.

Von Davaine werden einige Fälle aus der älteren Literatur angeführt, aus denen hervorgeht, daß sich Spulwürmer auch nach der Tuba Eustachii und dem Tränenkanal verirrt haben.

Bedrohliche Zustände können hervorgerufen werden durch die Einwanderung von Spulwürmern in den Kehlkopf und die Trachea. Im Jahre 1879 suchte eine Patientin, welche sich im Zustande höchster Atemnot, vollständiger Aphonie und starker Suffokation befand, unsere Hilfe nach. Die alsbald vorgenommene Inspektion der Rachenhöhle ließ einen aus der Tiefe hervorragenden spitzen Körper entdecken. Als derselbe mit einer Pinzette erfaßt wurde, war es möglich, durch fortgesetzten Zug einen großen Spulwurm aus dem Kehlkopf zu extrahieren. Alsbald waren die Erstickungsanfälle verschwunden. Ein sofort gereichtes Antihelminthicum entfernte eine größere Anzahl von Askariden aus dem Darne.

Seitdem Albert v. Haller (1768) zuerst auf das Vorkommen von Spulwürmern in den Luftwegen die Aufmerksamkeit der Ärzte hingelenkt hat, ist im Laufe der Zeit eine Reihe einschlägiger Beobachtungen veröffentlicht worden. Aronssohn erwähnt deren 6, Davaine vermochte mit Einschluß der Fälle von Aronssohn deren 16, Camillo Fürst 25 Fälle aus der Literatur zusammen zu stellen, in denen über das Vorkommen von Spulwürmern in dem Larynx und den oberen Luftwegen berichtet wird. Nur in einem Teil der Fälle sind die Spulwürmer bei Lebzeiten ihrer Träger in den Larynx gelangt und hier die Ursache schwerer Erstickungsanfälle oder selbst des Todes geworden. Unzweifelhaft sind die Parasiten in einem anderen Teile der beobachteten Fälle erst nach dem Tode in den Larynx eingedrungen.

Die Erscheinungen, welche die Spulwürmer beim Eindringen in den Kehlkopf und die Trachea hervorrufen, werden meist als sehr stürmische, der Verlauf als ein sehr rapider geschildert. In der Regel geschieht der Beginn mit einer Reihe intensiver Hustenstöße, die bei der ersten Berührung des Spulwurmes mit der Larynxschleimhaut ausgelöst werden. Sind dieselben nicht imstande, den Wurm, der mit dem größeren Teile seines Körpers noch im Oesophagus eine Stütze fand, zurückzutreiben, so wird bei dem tieferen Eintritt desselben in die Glottis letztere krampfhaft geschlossen. Vor dem vollständigen Durchtritt kann der Tod schon innerhalb weniger Minuten erfolgen. Wird die Stimmritze aber passiert, dann stirbt der Kranke erst in einigen Tagen an Bronchitis. Der Eintritt des Spulwurmes in die Glottis bedingt meist sofort vollständige Aphonie und Suffokationszustände. Letzteren kann einige Minuten hindurch Heiserheit vorangehen (P. Aronssohn). Wenn der Wurm schon in der Glottis sich befindet, sind die Patienten ausnahmsweise noch imstande, undeutliche Worte hervorzubringen, laut aufzuschreien (Tonnelé). Meist erreichen die Suffokationen erst beim weiteren Eindringen des Wurmes ihren Höhepunkt. Bewußtlos werden die Kranken erst kurz vor dem Tode, mitunter allerdings auch früher (Pouppé-Desportes). Sie geraten in die höchste Aufregung, auch entstellt sich ihr Gesicht, profuse Schweiß treten auf. Asphyxie beschließt diese Erscheinungen, nachdem bei Kindern oft Konvulsionen vorausgegangen, mitunter auch schon frühzeitig aufgetreten waren.

Dieser Verlauf kann verändert werden durch zufällig vorhandene andere Krankheiten (Dreßler) und durch die Therapie. Der Wurm wurde dreimal von der Mundhöhle aus extrahiert, wodurch die Asphyxie alsbald gehoben war (Mosler, Lan, Delasiauve). Ein anderes Kind wurde durch die Tracheotomie auf kurze Zeit gerettet, der Wurm aber nicht extrahiert; das Kind starb am dritten Tage an Bronchitis und an den Folgen der langdauernden Asphyxie (Smyly).

In einer zweiten, kleineren Reihe von Fällen, bei denen die Kranken den vollständigen Durchtritt der Spulwürmer durch die Stimmritze erlebten, fühlten sie sich darauf erleichtert, wurden ruhiger, nahmen auch Nahrung zu sich, blieben aber aphonisch, bezeichneten durch Geberden die vordere Halspartie als Sitz ihres Leidens.

Es erfolgte der Tod zweimal am dritten Tage an Bronchitis (L. Aronssohn, Kleber). Einmal wurde derselbe wahrscheinlich durch Verschuß beider Bronchien an der Bifurkation beschleunigt und erfolgte schon am zweiten Tage (Hoering). Das von Oesterlen behandelte 19jährige Mädchen starb schon nach einem halben Tage bei zufälliger Komplikation mit Lungengangrän.

Die Diagnose dieses eigentümlichen Vorkommnisses ist selbstverständlich im Leben sehr schwierig. In der Regel wird sie schwanken

zwischen solchen Zuständen, die durch Asphyxie zum Tode führen. Die Erstickungsanfälle können bei Kindern durch frühzeitig hinzutretende Konvulsionen markiert werden. Das Vorhandensein eines in den Larynx gelangten Fremdkörpers wird am meisten Wahrscheinlichkeit haben, besonders dann, wenn die Suffokation ganz plötzlich und unvermittelt aufgetreten ist. Sind bei dem Kranken Spulwürmer durch den Darm oder gar durch die oberen Verdauungswege entleert worden, sind sie durch Erbrechen oder durch die Nasenlöcher zum Vorschein gekommen, so wird man bei plötzlichen Suffokationsanfällen immerhin an dieses seltene Vorkommnis denken müssen. Es wird diese Annahme noch an Wahrscheinlichkeit gewinnen, wenn unmittelbar vorher zufällig eine so genaue Beobachtung der betreffenden Person stattgefunden hat, daß von außen eingedrungene Fremdkörper nicht anzunehmen sind.

Meist wird folgende Behandlung ins Auge zu fassen sein. Hat man den Fremdkörper vom Munde aus nicht gefühlt, dann wird man, im Falle die Gefahr der Erstickung nicht allzu groß ist, Brechmittel versuchen können, wobei jedenfalls auch an das Apomorphien zu denken ist, wenn die Schlingbewegungen behindert sind. Ein kleinerer Wurm kann dadurch gänzlich ausgestoßen werden, größere dürften wenigstens so weit heraufbefördert werden, daß sie von der Mundhöhle aus fühlbar werden und einfach extrahiert werden können. Eine Untersuchung und Therapie auf laryngoskopischem Wege wird selten möglich sein. Sind die Erstickungsanfälle hochgradige oder bleiben bei mäßiger Atemnot die anderen Mittel erfolglos, so ist auch hier, wie überhaupt bei der Diagnose auf Fremdkörper in den Luftwegen, die künstliche Eröffnung derselben indiziert; dieselbe wurde bis jetzt in drei Fällen ausgeführt, jedesmal ohne Erfolg.

Bekannt ist die Neigung der Spulwürmer, durch enge Öffnungen hindurch zu kriechen. Wiederholt hat man in zufällig verschluckten Drahtösen oder durchlöcherten Perlen nach ihrer Ausstoßung Spulwürmer eingezwängt gefunden. Kein Wunder, daß sie auch in die Ausführungsgänge der großen Unterleibsdrüsen einzuwandern suchen. Nur selten und ausnahmsweise sind sie bisher in dem Ductus pancreaticus gefunden worden. Von Davaine und anderen Autoren sind derartige Fälle berichtet worden. Ob bei Lebzeiten besondere Erscheinungen durch die Parasiten hervorgerufen wurden, ist aus den Mitteilungen nicht ersichtlich.

P. Wolff fand eine Askaride im Processus vermiformis. Bei Lebzeiten des an Diphtherie verstorbenen Kindes war in der Ileocökalgegend ein bleistiftstarker, halbgebogener Strang fühlbar gewesen. Von Metschnikoff ist darauf hingewiesen worden, daß Askariden-, Trichocephaleneier wie Oxyuren Reizzustände im Processus vermiformis hervorbringen können, welche zu Entzündungen dieses Organes führen.

Häufiger, aber immerhin bei dem weit verbreiteten Parasitismus der Spulwürmer doch selten, dringen die Spulwürmer in den Ductus choledochus ein. Löbker extrahierte nach einer Choledochotomie einen Spulwurm aus dem Ductus choledochus. Ihr weiteres Vordringen in die

Gallenblase oder nach den Gallengängen und der Leber ist wiederholt konstatiert worden. Von Davaine sind 37 Fälle aus der Literatur zusammengestellt worden, in denen sich bei der Sektion Spulwürmer in den Gallengängen, der Gallenblase oder der Leber vorfanden. Von Leuckart werden noch acht weitere Fälle hinzugefügt.

Daß es vornehmlich kleinere Würmer sind, die in den Ductus choledochus hineinschlüpfen, ist bei der Enge des Kanales erklärlich. Vorausgegangene Prozesse, welche den Ductus, vornehmlich seine Ausmündungsstelle, erweitert haben, begünstigen unzweifelhaft die Einwanderung. In einem Teile der Fälle sind die Askariden unzweifelhaft erst nach dem Tode ihrer Wirte in die Gallenwege eingedrungen. Das Fehlen klinischer Erscheinungen wie das Nichtvorhandensein jeglicher anatomischer Veränderungen lassen dies sicher vermuten. In anderen Fällen hat aber die Einwanderung der Parasiten schwere klinische Symptome und tiefere Läsionen veranlaßt, die um so begreiflicher sind, als die Eindringlinge keineswegs immer absterben. Ihre Anzahl kann zudem, wie die folgende von Pellizari mitgeteilte Beobachtung beweist, eine recht beträchtliche sein.

Bei einem siebenjährigen Mädchen, welches stark fiebernd ins Spital aufgenommen wurde, bestanden heftige Schmerzen im rechten Hypochondrium. Die Palpation der Leber war sehr schmerzhaft. Die Leber war vergrößert, jedoch fehlte Ikterus. Emetica förderten wiederholt Askariden zutage. Nach vier Tagen erfolgte unter Konvulsionen der Tod.

Bei der Autopsie fanden sich 9 Askariden im Dünndarm. Die Leber war vergrößert und enthielt in ihrem Parenchym 16 vollständig entwickelte Askariden (12 Weibchen und 4 Männchen). Das Schwanzende der Würmer war nach dem Duodenum, respektive nach dem Hauptstamm des Ductus hepaticus, das Kopffende nach den Endigungen der Gallengänge hin gerichtet. 6 von den Würmern lagen in den letzten Endigungen der Gallenkanälchen, 2 befanden sich teils gleichfalls in denselben, teils innerhalb des Leberparenchyms, 2 andere in den ersten Verzweigungen des Ductus hepaticus. Die letzten 6 endlich reichten vom Duodenum in den Ductus choledochus und hepaticus hinein. Alle Kanäle, in denen sich Askariden befanden, selbst die letzten Endigungen der Gallengänge, waren beträchtlich erweitert. In den Gängen und Höhlungen fand sich eine große Anzahl Eier, teils noch frisch, teils schon gefurcht.

Führen die Würmer zu einer völligen Verstopfung des Ductus choledochus oder cysticus, so treten die gewöhnlichen Folgen des gehemmten Gallenabflusses auf (Mertens, Marchiafava). In der Gallenblase führen sie zu Entzündungen der Schleimhaut. Zuweilen hat man sie auch den Kern von Gallensteinen abgeben sehen (Bouisson, Lobstein). Durch die Gallengänge nach der Leber vorgedrungen, bedingen sie eine beträchtliche Erweiterung der Gallengänge. Entweder gehen sie hier zu Grunde, zerfallen und werden langsam wieder aus-

gestoßen, oder es kommt zu einer Abkapselung. In einem Teil der Fälle führten die von den Spulwürmern aus dem Darm mitgeschleppten Infektionskeime zu stark entzündlichen Prozessen, zur Perforation der Gallengänge und schließlich zu Abszessen, wie beispielsweise in den von Leick, Thomsen, Monteverde u. a. beschriebenen Fällen. Kleinere Abszesse können zur Abkapselung gelangen, größere können, wenn nicht zuvor der Tod erfolgt, Durchbrüche nach der Abdominalhöhle (Lobstein, Lebert) oder nach außen veranlassen (Kirkland).

Eine genauere Symptomatologie der in die Gallenwege eingedrungenen Askariden zu entwerfen, ist noch nicht möglich. Ihre Einwanderung ist bei Lebzeiten noch nicht diagnostiziert worden. Erkrankten Individuen, besonders Kinder, bei denen die Anwesenheit von Askariden sicher erwiesen ist, an chronischem Ikterus, Fieber, Konvulsionen, heftigen Schmerzen in der Lebergegend oder an den Symptomen eines Leberabszesses, so ist allerdings die Möglichkeit zu berücksichtigen, daß die Erscheinungen durch die Parasiten veranlaßt werden.

Kartulis berichtet, daß sich bei einem Patienten, der, unter hohem Fieber und Schmerzen in der Lebergegend erkrankt, nach einigen Tagen gestorben war, an 80 Spulwürmer in der Leber vorfanden. Beide Geschlechter waren vertreten. Der größte Wurm maß in der Länge 14 cm, in der Dicke 5 mm; der kleinste war 6 cm lang und 2 mm dick. Die meisten waren noch am Leben. In der beträchtlich vergrößerten Leber fand sich eine enorme Menge von Eiterherden. Askarideneier wurden nicht vorgefunden. In den anderen Organen fanden sich keine Veränderungen.

Die Annahme, daß die Spulwürmer imstande seien, die gesunde Darmwand zu durchbohren, ist unzweifelhaft eine irrthümliche. Die gegenteilige Ansicht stützte sich auf den Befund von Askariden in der Bauchhöhle, ohne daß eine Perforationsöffnung anscheinend aufzufinden war. Verschiedene Autoren, wie Ager, Solieri, Apostolides nehmen an, daß die Spulwürmer imstande sind, durch heftiges Andrängen ihres Kopfendes gegen die Schleimhaut dieselbe auseinander zu drängen, um durch die so gebildete Lücke in die Peritonealhöhle auszuschlüpfen. Die Perforationsöffnung soll sich, ohne ein Residuum zu hinterlassen, wiederum vermöge der Kontraktilität der Darmwandungen schließen können. Eine derartige Vorstellung unterliegt gerechtem Zweifel. Entweder muß in Fällen, in denen die Perforationsöffnung nicht gefunden werden konnte, dieselbe übersehen worden sein, oder sie war schon völlig geschlossen und vernarbt. Daß die Lücke, ohne Narbenbildung zu hinterlassen, sich schließen kann, ist nicht leicht glaublich. Finden sich Spulwürmer in der Peritonealhöhle, so sind sie meist durch eine anderweitig hervorgerufene Perforationsöffnung in dieselbe gelangt. Es ist allerdings nicht in Abrede zu stellen, daß die Askariden mitunter bei vorhandener Geschwürsbildung die Perforation direkt herbeiführen können (Botoff).

So ist nicht ohne Interesse der folgende von Lutz mitgeteilte Fall. Ein Neger war nach längerem Unwohlsein plötzlich unter algiden Symptomen verstorben. Die Sektion ergab eine Perforationsperitonitis, ausgehend von einer Perforation, die circa 1 m oberhalb der Bauhinischen Klappe lag. Sie war glattrandig, rund, erbsengroß, genau der Dicke eines Spulwurmes entsprechend, der in der Peritonealhöhle aufgefunden wurde. Die Perforationsstelle nahm die Hälfte eines Peyerschen Plaques in Anspruch. Die andere Hälfte des Plaques war markig infiltriert, die benachbarten Follikel zeigten sich kaum merklich verändert. Die Perforation schien zweifellos durch den Spulwurm veranlaßt zu sein, begünstigt durch eine ihrer Natur nach zunächst nicht näher festzustellende Erkrankung der Peyerschen Plaques. In kurzem erkrankte mehr als die Hälfte des Personals der Pflanzung an charakteristischem Abdominaltyphus, wodurch die erst vorgekommene Erkrankung ihre Aufklärung fand.

Bei tuberkulösen, typhösen und anderen ulzerösen Prozessen im Darm werden die Spulwürmer mindestens als gefährbringende Fremdkörper zu betrachten sein. Mit ihrem Körper an die Darmwände angepreßt, finden sie an den Geschwürsstellen willkommene Stützpunkte für ihr Kopfsende. Wenn die bohrenden Bewegungen derselben auch vielleicht nur geringe sein mögen, so werden sie doch mittels ihrer bewaffneten Lippenränder korrodierend auf die geschwürigen Flächen einzuwirken imstande sein. Fehlt selbst ein derartiger direkter Einfluß auf das Zustandekommen einer Perforation, so werden in der Nähe befindliche Spulwürmer bei ihrer bekannten Neigung, durch enge Öffnungen zu kriechen, die Perforationsstelle zu erweitern und das Zustandekommen von Adhäsionen zu verhindern imstande sein. Meist wird der Auswanderung eine Peritonitis folgen, welche je nach den begleitenden Umständen zu einer lokalen oder allgemeinen wird. Oder aber die Spulwürmer gelangen in einen schon bestehenden intra- oder extraperitonealen Abszess hinein, dessen Schicksal sie dann mit durchmachen und im weiteren Verlaufe an sehr ungewöhnlichen Orten zu Vorschein kommen. So sind Askariden aus der Blase, dem Uterus und der Scheide entleert, ihr Auftreten in der Pleurahöhle, der Milz, in den Nieren konstatiert worden.

Bekannt ist das Hervortreten von Spulwürmern aus den sogenannten »Wurmabszessen« an den verschiedensten Stellen, besonders der Bauchwand. Durch die verschiedenartigsten geschwürigen Prozesse des Darmes, durch Duodenal- und Magengeschwüre, welche zu einer partiellen Peritonitis, Durchbruch und Abszessbildung an der Bauchwand geführt haben, nach Appendixoperationen, durch gangränös gewordene eingeklemmte Nabel-, Inguinal- oder Skrotalhernien, welche perforiert sind, erfolgt an der Bauchwand eine Abszeßbildung. Nach Durchbruch oder Eröffnung der Abszesse treten dann Askariden hervor, welche früher vielfach, aber auch jetzt noch von einigen Autoren, geradezu als die eigentlichen Ur-

heber dieser Abszesse angesehen werden. Bisher haben wir uns noch niemals davon überzeugen können, daß den Spulwürmern für das Zustandekommen derartiger Wurmabszesse eine wichtige aktive Tätigkeit zukommt.

Diagnose.

Das Vorhandensein von Spulwürmern kann aus den etwa vorhandenen allgemeinen oder lokalen Symptomen vermutet, niemals aber sicher aus denselben erkannt werden. Gewißheit, daß die vorhandenen Beschwerden wirklich auf Spulwürmer zurückzuführen sind, wird nur durch den Nachweis einzelner abgegangener Würmer oder durch die mikroskopische Untersuchung der Fäces auf die charakteristischen Eier erlangt. In unzähliger Menge sind dieselben mit den Fäkalmassen innig vermischt. Das Abgehen einzelner Spulwürmer berechtigt allerdings streng genommen nicht unbedingt zu der Annahme, daß noch weitere Parasiten vorhanden sind. Nicht selten sind die zu Tage getretenen Wanderer überhaupt die einzigen vorhandenen Darmbewohner gewesen. Praktisch ist der Abgang aber doch sehr wichtig, denn sehr häufig erfolgt der Abgang einzelner Exemplare bei massenhafter Invasion. Oft werden die Eltern durch die Auswanderung einzelner Spulwürmer überhaupt erst auf das Wurmleiden ihrer Kinder aufmerksam. Mancherlei unangenehmen Zufällen kann bei Zeiten vorgebeugt werden.

Mit Recht weist aber Lutz darauf hin, daß nicht in allen Fällen die mikroskopische Untersuchung der Fäces auf Eier sicheren Aufschluß über die Anwesenheit der Parasiten geben kann. Bei unentwickelten, noch nicht geschlechtsreifen Weibchen werden Eier nicht in den Fäces gefunden werden; indessen werden dieselben sicher einige Wochen später massenhaft vorhanden sein. Ebenso werden Eier nicht aufzufinden sein, wenn nur einzelne männliche Exemplare im Darm zur Entwicklung gekommen sind. Gelegentlich werden auch unbefruchtete Eier, welche zu diagnostischen Schwierigkeiten führen können, in den Fäces angetroffen, nämlich dann, wenn die männlichen Parasiten fehlen (Miura-Nishiuchi).

Prognose.

Die Prognose ist als eine günstige zu bezeichnen. Nur selten werden durch die Wanderung des Parasiten bedrohliche Zustände herbeigeführt.

Prophylaxe

Die Prophylaxe muß vor allem darauf gerichtet sein, alle abgehenden Spulwürmer definitiv zu vernichten. Am besten geschieht dies dadurch, daß alle abgegangenen Würmer verbrannt werden. In gleicher

Weise ist mit den Spulwürmern des Rindes und Schweines zu verfahren. In welchem Grade durch das Schlachten von infizierten Schweinen in der Nähe menschlicher Wohnungen der Import von embryonenhaltigen Eiern bei Kindern vermittelt wird, illustrieren die von Lutz mitgeteilten Beobachtungen zur Genüge.

Auch in unseren Gegenden ist vielfach, zumal auf dem Lande, die Umgebung der menschlichen Wohnstätten mit zerfallenen Teilen der Spulwürmer oder mit eierhaltigen Fäkalmassen in den verschiedensten Stadien der Entwicklung überschwemmt. Kein Wunder, wenn das kindliche Alter vermöge seiner Lebensgewohnheiten und seiner Spiele beständig sich in der Lage befindet, diese Keime direkt vom Boden aufzunehmen. Durch mit Erde verunreinigte Hände, durch Brot oder andere Nahrungsmittel, welche mit infizierter Erde in Berührung kamen, wird in der Regel der Import vermittelt werden. Nur ausnahmsweise wird wahrscheinlich die Invasion auf anderen Wegen, etwa durch das Trinkwasser, erfolgen. Der Verbreitung der Spulwürmer wird nur durch eine radikale Beseitigung aller abgegangenen Parasiten und der infizierten Fäkalmassen erfolgreich entgegenzutreten sein.

Behandlung.

Den Anthelminthics gegenüber zeigen die Spulwürmer gewöhnlich keinen bedeutenden Widerstand. Vorzugsweise wird der Zittwersamen, *Flores cinnae*, die noch geschlossenen Blütenkörbchen der *Artemisia maritima*, oder das aus dem Zittwersamen gewonnene Santonin, ein krystallinischer Körper mit säureähnlichen Eigenschaften, angewandt. Das Santonin, der wirksame Bestandteil des Zittwersamens, findet jetzt fast ausschließlich Anwendung, weil sich das Mittel zumal Kindern viel leichter beibringen läßt als der Zittwersamen.

Es empfiehlt sich, das Santonin niemals bei nüchternem Magen zu geben, weil eine rasche Aufsaugung eher die giftigen als die wurmwidrigen Eigenschaften hervortreten läßt. Nüchtern genommen oder bei Verabreichung größerer Gaben wird ein Teil des Santonins wahrscheinlich unter Bildung von santonsauren Natron im Darm resorbiert (Binz).

Die darnach auftretenden Störungen bestehen in Gelbsehen, Gelbfärbung des Harnes, allgemeiner Abgeschlagenheit, Benommenheit des Sensoriums, Erbrechen und Krampfanfällen. Bei schwächlichen, anämischen Kindern können hierdurch gefahrbringende Erscheinungen, selbst der Exitus letalis eintreten.

Der gelbe Farbstoff, der sich nach Verabreichung von Santonin im Harn findet, nimmt auf Zusatz von Alkalien eine purpurrote Färbung an. Die Rotfärbung des alkalischen Rheumharnes verschwindet durch reduzierende Mittel (Zinkstaub, Natriumamalgam), die des Santoninharnes nicht.

Bei Santoninvergiftung werden die Krämpfe nicht unterdrückt durch Inhalationen von Amylnitrit oder durch Morphininjektionen. Chloroform-, Ätherinhalationen wie Cloralhydrat wirkten sehr günstig bei Tierexperimenten. Auch beim Menschen würde die nämliche Therapie zu empfehlen sein, nachdem bis zur Beschaffung der anzuwendenden Mittel die künstliche Atmung eingeleitet ist. Zur Entfernung des Santonins werden Laxantien und reichliches Getränk anzuwenden sein.

Bei der sicheren Wirkung des Santonins kann man von jedem anderen Anthelminthicum absehen. Das Santonin wird in der Dosis von 0·025—0·05 bei Kindern, bis zu 0·1 bei Erwachsenen in Pulverform zwei- bis dreimal täglich während einiger Tage angewandt. Die Spulwürmer werden durch Santonin entweder leblos oder gelähmt entfernt. Wie man sich leicht überzeugen kann, leben sie häufig im warmen Wasser wieder auf.

In den Apotheken werden vorrätig gehalten wohlschmeckende Trochisci, enthaltend je 0·025—0·05 Santonin, welche am Morgen nach dem Frühstück und am Abend je ein Stück verordnet werden. Am dritten Tage erfolgt die Verabreichung eines Abführmittels.

Um das Santonin möglichst rasch wieder aus dem Körper zu entfernen, werden gleichzeitig vielfach Abführmittel gereicht. Rp. Santonini 0·02—0·05, Calomelanos 0·03—0·05, Sacchari albi 0·5. M. f. p. D. t. dos. Nr. VI. S. Morgens und abends ein Pulver.

Küchenmeister verordnet: Rp. Santonini 0·1—0·2, Olei Ricini 60·0. M. D. S. Dreimal täglich ein Eßlöffel. Da das Santonin in Ölen löslich ist, daher leicht mit demselben resorbiert werden kann, ziehen wir die Darreichung in Verbindung mit Kalomel vor.

Wesentlich gefördert wird die Entfernung der Parasiten durch Verabfolgung von Darmeinläufen. Als Zusatz haben wir mit Erfolg drei bis fünf Tropfen Benzin angewandt. Henoeh empfiehlt als Darmeinläufe: Rp. Hydrargyri bichlorati corrosivi 0·015, Aquae destillatae 100·0 oder Infuse von Zittwersamen (10·0—20·0 : 100·0). Die Einläufe werden am besten gegen Abend appliziert und möglichst lange im Rektum zurückgehalten.

***Ascaris canis* Werner 1742.**

Der Katzen- oder Hundespulwurm (*Ascaris marginata et mystax* Rudolphi 1802, s. *Lumbricus canis* Werner 1782) ist beträchtlich kleiner und dünner als der Spulwurm des Menschen. Das Männchen ist 45—60 mm, das Weibchen 120—130 mm lang; seine Breite beträgt 1—1·7 mm. Der Kopfbapfen ist deutlich abgesetzt. Hinter demselben erheben sich zwei flügelartige Anhänge von chitinöser Beschaffenheit,

welche 2—4 mm lang sind; die Breite derselben ist verschieden. Das Schwanzende der Männchen ist zugespitzt, spiralig eingerollt. Das hintere Leibesende des Weibchens verläuft in eine kegelförmige Spitze. Die weibliche Geschlechtsöffnung findet sich am Ende des vorderen Körperviertels. Die Eier haben Kugelform, sind 0.072 mm lang. Die mit Grübchen versehenen Eischalen schützen den Eiinhalt ganz außerordentlich gegen äußere Insulte.

Fig. 131. *Ascaris canis*.

Von Leuckart ist die Entwicklungsgeschichte des *Ascaris canis* eingehend studiert, wenn auch noch nicht definitiv gelöst worden. Die Vermutung von Leuckart, daß die Brut mit den Eihüllen direkt in die späteren Träger überwandern, ist, nachdem jetzt die Überwanderung der Embryonen der menschlichen Spulwürmer kennen gelernt wurde, höchst wahrscheinlich geworden.

Fig. 132. Kopf von *Ascaris canis*.Fig. 133. Eier von *Ascaris canis*.

Ascaris canis findet sich außer bei der Katze und dem Hunde auch beim Fuchs, Löwen, Luchs und Jaguar.

Beim Menschen ist der Katzenspulwurm bisher nur selten beobachtet worden. Seitdem Bellingham im Jahre 1839 zum ersten Male bei einer Patientin das Auftreten dieses Parasiten beobachtet hat, sind von Kelly bis zum Jahre 1884 noch weitere acht Beobachtungen mit Einschluß einer eigenen zusammengestellt worden. Die Würmer wurden entweder durch Erbrechen oder per anum entleert.

Ob und welche Symptome durch die Katzenspulwürmer beim Menschen hervorgerufen werden, ist noch unbekannt.

Von Leukart wurde 1876 ein von einem grönländischen Mädchen ausgebrochener Rundwurm als in die Gruppe der Askariden gehörig erkannt und mit dem Namen *Ascaris maritima* belegt.

Literatur.

Sommer, Askaris. Eulenburgs Realenzyklopädie, II. Auflage, Bd. II, S. 40. — Leuckart, Die menschlichen Parasiten. Bd. II, S. 156. — Davaine, Traité des Entozoaires. Bd. II, pag. 122. — Mosler, Über einen Fall von Helminthiasis. Archiv

für pathologische Anatomie. Bd. XVIII, S. 242. — Grassi, Trichocephalus- und Askarisentwicklung. Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. Bd. I, S. 131. — v. Linstow, Über den Zwischenwirt von *Ascaris lumbricoides*. Zoologischer Anzeiger. 1886, Nr. 231, S. 525. — Lutz, Zur Frage der Übertragung des menschlichen Spulwurmes. Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. 1888, Nr. 14. — Lutz, Weiteres zur Frage der Übertragung des menschlichen Spulwurmes. Ibidem 1888, Nr. 9 und 10. — Lutz, Zur Frage der Invasion von *Taenia elliptica*. Ibidem. 1887, Nr. 24. — Stiles, Notes sur les parasites. Bull. soc. zool. France. T. XVI, 1891, pag. 162. — Vix, Über Entozoen bei Geisteskranken. Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. XVII. — Volz, Schmidts Jahrbücher. 1845, Bd. I, S. 38. — Pełczyński, Glisty tworzące guz weksiz. łach przebieg w tyfusu. Gazeta Lekarska. 1888, Nr. 3. — Rilliet und Barthez, Traité de maladies des enfants. Paris 1843. Bd. III. — P. Bretonneau, De la Diphtérie. Paris 1826. — Epstein, Über die Übertragung des menschlichen Spulwurmes. Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F., Bd. XXXIII. — Koneff, Hystero-Epilepsie infolge von Askariden. Med. Beseda. 1894, Nr. 12. — Honnssel, An unusual number of lumbr. in a child. Brit. med. Journ. 1892. — Nothnagel, Eklampsie. In: v. Ziemssens Spezielle Pathologie und Therapie. Bd. XII, Nr. 2, S. 290. — Kittel, Zur Symptomatologie der Entozoen. Prager medizinische Wochenschrift. 1877, Nr. 8. — Leichtenstern, Vortrag im Vereine der Ärzte des Regierungsbezirkes Düsseldorf vom 15. Oktober 1891. — Demme, 28. Bericht über das Jennerische Kinderspital in Bern. 1891, S. 28. — Baelz, Berliner klinische Wochenschrift. 1883. — Huber, Einige Bemerkungen über die klinische Bedeutung von *Ascaris lumbricoides*. Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. VII, S. 450. — v. Linstow, Internationale Monatsschrift für Anatomie und Physiologie. 1896, Bd. XIII. — Arthur und Chanson, Accid. prod. p. l. manip. d. asc. La méd. mod. 1896. — Railliet, zitiert nach v. Linstow. — Eichberg, Tod durch Askariden. Württembergisches Korrespondenzblatt. 1885. — Cima, Zur Helminthiasis der Kinder. La Pediatria. 1896, pag. 303. — Heim, Über das Vorkommen von *Ascaris lumbricoides* und die dadurch hervorgerufenen schweren nervösen Symptome bei Kindern unter einem Jahre. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1900, S. 166. — Neroni, Di un caso d. paral. fac. trans. prod. d. presenza d. asc. lombr. n. int. Gaz. degli Osp. Vol. XXI, pag. 144. — Leick, Leberabszess durch *Ascaris lumbricoides*. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1898. — Marchiafava, Einwanderung von Askariden in die Gallenwege. Wiener medizinische Presse. 1895, Nr. 14. — A. Schiller, Beiträge zur pathologischen Bedeutung der Darmparasiten besonders für die Peritonitis. Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd. XXXIV. — Botoff, Ein Fall von Verletzung des Dünndarmes durch Askariden mit nachfolgender Darmperforation. Journ. de Méd. et de Thé. 1897, Nr. 10. — L. Aronssohn, Mém. sur l'introduction des vers dans les voies aériennes. Arch. gén. de méd. II. Sér. 1836, T. X. — Camillo Fürst, Erstickungstod, veranlaßt durch das Eindringen eines Spulwurmes in die oberen Luftwege. Wiener medizinische Wochenschrift. 1897, Nr. 3, 5, 6. — Mosler, Vorkommen von Zooparasiten im Larynx. Zeitschrift für klinische Medizin. Bd. VI. — Pellizari, Askariden in der Leber. L'Union méd. 1864, Nr. 138. — Kartulis, Über einen Fall von Auswanderung einer großen Zahl von Askariden in die Gallengänge und die Leber. Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. Bd. I, Nr. 3. — Ager, Perf. of the norm. int. by an asc. l. The Journ. of the Am. med. Ass. Nr. 9. — Solieri, Perf. int. d. asc. Rif. med. 1902, Gen. 31. — Schulhof, Akute Darmverschlingung, hervorgerufen durch *Ascaris lumbricoides*. Münchener medizinische Wochenschrift. 1903, Nr. 24. — Mertens, Zwei Fälle von Einwanderung von Spulwürmern in den Gallengang. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1898, Nr. 23. — Schaefer, Über das Vorkommen von *Ascaris lumbricoides* im menschlichen Körper außerhalb des Darmes, besonders in der Leber und

in dem Gallengang. Inaugural-Dissertation. Rostock 1901. — Siek, Über Spulwürmer in den Gallenwegen. Inaugural-Dissertation. Tübingen 1901. — Saltikow, Zur Kenntnis der *Ascaris hepatica*. Zeitschrift für Heilkunde. 1900, Heft 10. — Thomson, Mult. liv. absc. doe to Asc. l. Journ. of trop. med. 1901, Vol. IV, pag. 164. — De Luna, Par. mult. ed elm. Gaz. d. osp. d. clin. 1902, Nr. 42. — Leon, Note de par. rum. Arch. d. Par. 1900, T. III, Nr. 2. — Apostolides, Two cases of perf. of the int. by asc. Lancet. 1898, Mai 7. — Stepp, Verschuß des Darmes durch Spulwürmer. Münchener medizinische Wochenschrift. 1887, Nr. 51. — Simon, Ein Fall von Darmverschließung nach Anhäufung von Askariden. Rev. méd. de l'Et. 1892, Nr. 8. — Guermónprez, Affections sympathiques par la présence des Ascarides. Ref. in: Gaz. méd. de Paris. 1880, pag. 34. — Jaffé, Verhalten des Santonins im tierischen Stoffwechsel. Zeitschrift für klinische Medizin. Bd. XVII. — Henneberg, Beiträge zur Kenntnis der Santoninwirkung. Inaugural-Dissertation. Greifswald 1888. — Becker, Über Santoninvergiftung und deren Therapie. Zentralblatt für die medizinischen Wissenschaften. 1875. Nr. 33. — Binz, Grundzüge der Arzneilehre. VI. Auflage. Berlin 1879, S. 242. — Kelly, The Occurrence of the *Ascaris mystax* (R.) in the human body. Amer. Journ. of med. Oct. 1884. — Miura und Nishinuchi, Über befruchtete und unbefruchtete Askarideneier im menschlichen Kot. Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. Bd. XXXII, S. 637.

Oxyuris vermicularis Linné 1767. Der Pfiemenschwanz.

Naturgeschichte.

Der Pfiemenschwanz, auch fälschlich Maden- oder Springwurm genannt, ist den Ärzten seit alters her bekannt. Ursprünglich als *Ascaris vermicularis* bezeichnet, wurde seine selbständige Gattung von Rudolphi und Bremser erkannt und der Parasit mit dem Namen *Oxyuris vermicularis* benannt.



Fig. 134. *Oxyuris vermicularis*. (Natürliche Größe.) a Weibchen, b Männchen.

Der drehrunde, fadenförmige, weißfarbene Parasit verschmächtigt sich nach beiden Leibesenden. Das Kopfende ist bei beiden Geschlechtern durch eine Spaltung der Kutikulardecke blasenartig aufgetrieben. Die kleine, dreistrahlige Mundöffnung wird von drei Papillen umgeben. Die Mundöffnung führt in das Schlundrohr, welchem sich der Pharyngealbulbus oder Muskelmagen anschließt. Derselbe läßt deutlich in seinem

Inneren Chitinvorsprünge erkennen. An den Pharyngealbulbus setzt sich der langgestreckte Chylusmagen oder Chylusdarm an, der mit einem kurzen Enddarm beim Männchen zugleich mit der Geschlechtsöffnung zu einer Kloake sich vereinigt, beim Weibchen auf der Leibesoberfläche mündet.

Das Männchen, welches zuerst von Bremser und von Sömmering aufgefunden wurde, ist nur 2·5—5 mm lang und 0·15—0·2 mm dick. Das Hinterleibsende ist in der geschlechtsreifen Form abgestumpft, ventral-

wärts gekrümmt oder eingerollt. Die männlichen Geschlechtsorgane bilden einen einfachen Schlauch. Häufig ragt aus der Kloake das einfache, stäbchenförmige Spiculum mit einer S-förmig gebogenen Spitze hervor.



Fig. 135. *Oxyuris vermicularis*, Männchen. (Vergrößert.)

Das Weibchen besitzt eine Länge von 10—12 mm, eine Dicke von 0.4—0.6 mm. Das hintere Leibesende ist langgestreckt und zugespitzt. Die charakteristische Form ist die Veranlassung zu der Benennung des Parasiten »Oxyuris« (ὄξύς scharf, spitz, und ὄψα Schwanz). Die Vulva liegt am hinteren Ende des vorderen Körperdrittels. Sie führt in zwei sehr weite, röhrenförmige Uteri, die von dem Ende der Vagina symmetrisch nach dem Mund- und Schwanzende laufen und mit Eiern reichlich gefüllt sind.

In jedem befruchteten Weibchen findet sich eine ungeheure Anzahl von Eiern. Ein trächtiges Weibchen besitzt nach Leuckart deren 10.000 bis 12.000. Die Eier sind etwa 5 mm lang, 0.02 mm breit, an der einen Längsseite etwas abgeflacht. Der eine Pol ist spitzer als der andere. Die Eischale ist glatt und umschließt einen feinkörnigen Dotter. Häufig kann man in den Eiern des Fruchthalters durch die Eischale hindurch den kaulquappenförmigen Embryo erkennen. Zuweilen findet man auf der Haut in der Umgebung des Afters Eier, in denen die Entwicklung noch weiter vorgeschritten ist, der schon wurmartig ausgebildete Embryo deutliche Bewegungen ausführt. Vix fand sogar auf der Rektalschleimhaut die unausgeschlüpften Embryonen. Jedoch muß es fraglich erscheinen, ob dieselben im Rektum die günstigen Bedingungen für ihre Weiterentwicklung bis zum geschlechtsreifen Parasiten finden.



Fig. 136. *Oxyuris vermicularis*, Weibchen. (Vergrößert.)

Die Entwicklungsgeschichte des *Oxyuris vermicularis* ist von Küchenmeister, Leuckart, Vix u. a. sehr eingehend studiert worden. Wir begnügen uns hier, nur auf diejenigen Beobachtungen und Untersuchungen einzugehen, welche von praktisch-medizinischem Interesse sind.



Fig. 137. *Oxyuris vermicularis*. Eier in verschiedenen Entwicklungsstufen.

Der Parasit bedarf zu seiner Entwicklung keines Zwischenwirtes. Die aus dem menschlichen Darm ausgewanderten oder mit den Fäkal-

massen ausgestoßenen Weibchen entleeren in der Regel erst außerhalb des Darmkanales ihren von Eiern strotzenden Fruchthälter. Die Eier entwickeln sich bis zu einer gewissen Entwicklungsstufe im Freien, nämlich bis zur Ausbildung des wurmförmigen Embryos, welcher noch von der Eihülle umschlossen bleibt. Die Resistenzfähigkeit derselben ist eine solche, daß unentwickelte Eier, welche Wochen, ja Monate hindurch im Trockenen aufbewahrt sind, durch Zuführung von Feuchtigkeit und Wärme noch zur Ausbildung gebracht werden. Wahrscheinlich bewahren auch die wurmförmigen Embryonen, geschützt durch die Eihülle, lange Zeit hindurch ihre Entwicklungsfähigkeit.

Sind durch besondere Zufälligkeiten Oxyureneier in den menschlichen Darmtraktus gelangt, so löst der Magensaft die Eihülle auf. Die schlanken, beweglichen Embryonen schlüpfen aus und begeben sich alsbald in den Dünndarm. Hier vollzieht sich ihre weitere Ausbildung sehr rasch. Nachdem sie eine gewisse Größe erreicht, beginnt die Geschlechtsanlage sich deutlicher zu entwickeln. Auch der äußeren Form nach tritt eine Differenzierung ein, indem das hintere Leibesende des Weibchens sich zu einem pfriemenartigen Schwanzende umwandelt, das des Männchens hingegen kurz zugespitzt verläuft. Nach einer oder nach wiederholter Häutung, ein Vorgang, den wir des öfteren unter dem Mikroskop verfolgen konnten, tritt die Geschlechtsreife ein. Die männlichen Exemplare verlieren während der Häutung das zugespitzte Schwanzende.

Die Entwicklung der Oxyuren im menschlichen Darm bedarf nach den Untersuchungen von Leuckart nur eine kurze Zeit. Schon am Ende der zweiten Woche, nachdem eine Portion Oxyureneier verschluckt worden war, sah Leuckart Oxyuren von 6—7 mm Länge, also ziemlich herangewachsene Exemplare, im Stuhle auftreten. Im Einklang damit steht die Beobachtung Hellers, welcher bei einem fünfwochentlichen Kinde schon geschlechtsreife Weibchen im Processus vermiformis fand.

Die Befruchtung erfolgt größtenteils schon im Dünndarm, in welchem die Männchen länger verweilen, während die Weibchen schneller in den Dickdarm übergehen und im Cöcum ihre Legereife abwarten. Als Sitz der Oxyuren ist vornehmlich das Cöcum zu erachten. Ist die Reife der Eier eingetreten, so beginnen die Weibchen ihre Wanderung nach dem Rektum und dem After. Ein Teil der Weibchen, vielleicht nicht der kleinste, verläßt entweder spontan das Rektum oder wird mit den Fäces nach außen geführt. Da nach unseren Erfahrungen das Weibchen erst nach der Ausstoßung aus dem Darm die Eier absetzt, so findet man bei infizierten Personen oftmals die Umgebung des Afteres mit Eiern dicht besäet.

Die Lebensdauer der Männchen scheint eine kürzere zu sein als die der Weibchen. Während in frischen Erkrankungsfällen Männchen ziemlich gleich häufig angetroffen werden, prävalieren später die Weibchen.

Vorkommen und Verbreitung.

Unzweifelhaft gehören die Oxyuren zu den verbreitetsten Darmschmarotzern des Menschen. Es gibt nur wenige Menschen, welche den Parasiten nicht zu irgend einer Lebenszeit einmal beherbergt haben. Gelegentlich findet er sich allerdings nur vereinzelt; seine Anwesenheit kann daher leicht übersehen werden. Dem Arzte pflegen die Oxyuren erst dann zur Kenntnis zu kommen, wenn sie in größerer Menge den Darm bewohnen.

Aus allen Teilen der Erde wird über ihr Vorkommen berichtet. Sie finden sich gleich häufig nach den Berichten der Ärzte in nördlichen wie in südlichen Klimaten. Länder, in welchen der Parasit nicht heimisch wäre, sind nicht bekannt.

Ätiologie.

Jugendliche Individuen beherbergen viel häufiger den Parasiten als ältere. Keine Altersklasse bleibt allerdings von dem Parasiten verschont. Da die völlige Abtreibung derselben bei der massenhaften Vermehrung, der steten Gelegenheit neuer Einwanderung von Eiern auf besondere Schwierigkeiten stößt, ist es nicht selten, daß Personen von frühester Jugend bis ins spätere Alter den Parasiten beherbergen. Heller berichtet, daß bei einem fünf Wochen alten Kinde schon Oxyuren in den Fäces gefunden wurden.

Daß die Jahreszeiten von Einfluß auf die Verbreitung dieser Würmer sind, wird vielfach behauptet. Die Mehrzahl unserer Patienten, welche mit den Parasiten behaftet waren, beobachteten wir in den Monaten März bis Juni. Von anderen Beobachtern wird der Sommer als diejenige Zeit angeführt, in welcher die mit Oxyuren Behafteten besonders häufig in Behandlung traten.

Ob bei dem weiblichen Geschlecht die Oxyuren häufiger vorkommen als bei dem männlichen, ist nicht festgestellt. Es mag wohl nur zufällig sein, daß wir mehr Mädchen als Knaben an Oxyuren behandelt haben. Unzweifelhaft sind die sozialen Verhältnisse auf das Vorkommen der Parasiten von Einfluß. Häufiger wird der Parasit bei den ärmeren als bei den wohlhabenderen Ständen angetroffen. Größere Unreinlichkeit, engeres Zusammenwohnen und Zusammenschlafen mit infizierten Personen tragen zu dem häufigeren Vorkommen wesentlich bei.

Massenhaftigkeit der Eierproduktion bei den Oxyurenweibchen macht die Gefahr der Ansteckung zu einer besonders großen. Der meist stark eierhaltige Kot wird durch die Sonne getrocknet, die Eier zugleich entwickelt. Allmählich zerstäubt trägt der Wind die Eier auf die verschiedensten Gegenstände. Vielleicht übernehmen gelegentlich auch

Insekten, wie Fliegen und andere, den Transport auf die Nahrungsmittel, mit denen dann die Einfuhr in den menschlichen Darmtraktus stattfindet. Ungeschältes Obst, frisches Gemüse, Beeren und andere Früchte, welche mit dem zerstäubten Kote in Berührung kommen, mögen nicht selten den Import in die Mundhöhle vermitteln. Daß das Trinkwasser eine besondere Rolle bei der Übertragung spielt, ist nicht wahrscheinlich, da die Eier zumeist im Wasser zugrunde gehen.

Sehr große Mengen von Oxyuren würden indes im Darne kaum angetroffen werden, wenn nicht vielfach wiederholte Selbstinfektion der Erkrankten stattfände. Die Gelegenheit zu derselben ist gerade bei den Oxyuren eine besonders günstige. Die oft massenhaft in der Analfalte abgesetzten Eier gelangen auf die Bettwäsche oder an die Kleidungsstücke, von denen aus dann die Überführung in den Mund stattfindet. Des Abends rufen die aus dem After austretenden Würmer einen so lebhaften Juckreiz hervor, daß die Erkrankten mit ihren Fingern die juckenden Stellen berühren. Die Eier bleiben an den Fingern haften und werden später in das Gesicht, auf die Lippen, ja direkt in den Mund importiert. Diese Art der Selbstinfektion ist sicherlich keine seltene und kommt nicht bloß im jugendlichen Alter vor; freilich wird sie gerade hier besonders häufig sich vollziehen. Bei infizierten Individuen hat man wiederholentlich unterhalb der Nägel Kotreste nachgewiesen, in welchen Eier von *Oxyuris vermicularis* aufgefunden wurden. Da auf diesem Wege beständig neue Infektionen erfolgen, erklärt es sich, daß das Leiden so langdauernd und hartnäckig zu sein pflegt. Ebenso ist leicht zu verstehen, daß ein Oxyuriskranker auch für seine Umgebung nicht gleichgültig ist. Die massenhafte Produktion von Eiern birgt die Gefahr, daß der Oxyureuträger auch seine Haus- oder Familiengenossen ansteckt. Vielfach haben wir uns überzeugt, daß in kinderreichen Familien oft sämtliche Kinder, bis in das jüngste Alter, Oxyuren beherbergten. Bei Abtreibungskuren pflegen wir daher alle Familienmitglieder möglichst zu berücksichtigen.

In Pflegeanstalten, Waisenhäusern und Kasernen sind die Oxyuren zuweilen geradezu endemisch. Bekannt ist, daß Idioten und Geistesranke ebenfalls aus leicht zu ersiehenden Gründen für die Oxyurenerkrankung disponiert sind. Je geringer die Reinlichkeit und der Kulturzustand des Menschen ist, um so häufiger wird er der Wirt unzähliger Parasiten.

Noch eines von Küchenmeister und Vix betonten Infektionsmodus soll gedacht werden. Die genannten Autoren lassen nämlich die Brut der Oxyuren zum großen Teile neben den mütterlichen Tieren in demselben Darmkanal aufwachsen. Die genannten Autoren halten demnach die Auswanderung der Eier zum vollen Abschluß des Entwicklungsganges nicht für notwendig. Leuckart erklärt diese Annahme im vollen Widerspruch mit der bisher beobachteten Lebensgeschichte des Parasiten. Zudem müßten sich die Oxyuren

in noch kürzerer Zeit unendlich vermehren. Die Fälle eines mehr spärlichen oder gar solitären Vorkommens, die wir häufig beobachtet haben, würden unter diesen Umständen kaum möglich sein. Überdies hat Leuckart im Darms von Mäusen nicht selten bruterfüllte *Oxyuris*-Weibchen gesehen, auch die abgelegten Eier in Menge aufgefunden, ohne dabei auch nur einen einzigen freien Embryo entdecken zu können.

Symptomatologie.

Von allen Darmschmarotzern des Menschen geben die Oxyuren am häufigsten zu einer Reihe unangenehmer Beschwerden Veranlassung. Besonders sind es die Oxyurenweibchen, welche auf ihrer Wanderung nach dem Rektum und durch den After und über diesen hinaus lästige und quälende Symptome hervorrufen. Ist ihre Zahl eine beschränkte, so verraten sie sich nur ab und zu durch Jucken und Brennen am After. Oft aber genügt schon der Durchtritt einiger weniger Parasiten, um bei sensiblen Personen eine Reihe von Unbequemlichkeiten hervorzurufen. Sind die Parasiten in größerer Anzahl vorhanden, so steigern sich die Beschwerden erheblich. Fast alle Patienten geben an, daß am Abend, sobald sie sich zu Bett gelegt haben, die Erscheinungen des Juckens stärker werden, das Einschlafen verhindern und den Schlaf unterbrechen.

Mitunter treten die Symptome so regelmäßig zu derselben Stunde und mit so eigentümlichen Erscheinungen auf, daß mancherlei Verwechslungen vorkommen.

Bei einem von Henoch beobachteten Kinde war die in den ersten Nachtstunden durch Oxyuren veranlaßte Unruhe so lebhaft, daß vor Entdeckung der Würmer von dem behandelnden Arzte konvulsivische Anfälle angenommen wurden.

Cruveilhier berichtet, daß er ein Kind von zehn Jahren, welches viele Nächte um dieselbe Stunde durch unerträgliche Schmerzen aufgeweckt wurde, als intermittensverdächtig mit Chinin behandelt habe. Erst als diese Medikation völlig nutzlos geblieben, habe er sich des Nachts hinzurufen lassen und nunmehr um den After zahlreiche Oxyuren in lebhafter Bewegung angetroffen.

Woher die Periodizität dieser Erscheinungen, respektive das Auswandern der Oxyuren besonders am Abend, herrührt, ist noch nicht völlig aufgeklärt. Gewisse infolge der Verdauung periodisch auftretende Veränderungen der Darmschleimhaut, Verschiedenheiten der Fäkalmassen, die Ruhe des Wirtes mögen vielleicht die Auswanderung der Oxyuren begünstigen oder aber die Beschwerden deutlicher hervortreten lassen. Die Beobachtung von Gros, daß unmittelbar nach einer Defäkation die Beschwerden sich steigern, haben wir oftmals bestätigt gefunden. Stricker erklärt diese Wahrnehmung in der Weise, daß durch eine reichliche Defäkation die Darmschleimhaut, ihres Schleimüberzuges beraubt, die Bewegungen der Würmer stärker empfinden lasse, bis die

entblößten Stellen wiederum mit Schleim bekleidet seien. Wahrscheinlich ist auch die Qualität der Nahrungsmittel von Belang. Ganz besonders sollen Kaffee, Tee und geistige Getränke einen Einfluß auf die Auswanderung üben.

Ein 47 Jahre alter Patient erzählte uns, daß er, von seiner frühesten Kindheit an Oxyuren leidend, am meisten zwischen dem 23. bis 28. jeden Monats durch allabendlich wiederkehrendes Jucken und Stechen im After geplagt wurde. Die Anhäufung der Würmer war eine so beträchtliche, daß öfters unter Tenesmus Klumpen von in Schleim gehüllten Würmern ohne Fäkalmassen entleert wurden. Die übrige Verdauung war wenig gestört. Während dieser Zeit habe er stets sich sehr elend gefühlt, zumal die Nächte ohne Schlaf waren. Die Qualen waren derart, daß er oftmals Selbstmordgedanken gehabt habe, zumal alle angewandten Mittel vergebens von ihm gebraucht worden seien. Als er dann täglich zwei Schoppen recht herben Weines getrunken habe, seien die Beschwerden verschwunden, zugleich sei reichlicher Abgang von Oxyuren erfolgt.

Eine mit Oxyuren behaftete Frau berichtete, daß bei ihr das Jucken am After viel heftiger auftrete, wenn sie starken Kaffee oder Tee getrunken, daß sie hingegen von den Qualen mehr verschont bleibe, wenn sie Abends saure Speisen genösse.

Die Anwesenheit einer größeren Zahl von Oxyuren bewirkt eine starke katarrhalische Reizung der Darmschleimhaut, auch wohl Erosionen, welche durch die bohrenden Bewegungen der lebhaften Tiere mittels ihres Kopfendes veranlaßt werden. Es ist wohl auch möglich, wie Still, Galli-Valerio, Schiller u. a. annehmen, daß in den Wurmfortsatz eingewanderte Oxyuren stark reizend wirken und zu Entzündungen des Wurmfortsatzes führen können. Auch die den Mastdarm umspinnenden venösen Gefäße nehmen an den Veränderungen Teil, indem sie sich stark mit Blut füllen und erweitern wie bei einem Hämorrhoidalleiden. Daher finden wir das so häufige Zusammentreffen der Oxyuren mit Hämorrhoidalzuständen und chronischen Katarrhen des Rektums.

Bei einem tuberkulösen Kinde, welches infolge anhaltender Diarrhöen an Prolapsus ani litt, zeigte sich die bei jedem Stuhlgang vorfallende Mastdarmschleimhaut über und über mit diesen Würmern bedeckt (Henoch).

Mitunter ist es nicht leicht zu bestimmen, welches Übel das primäre ist. Wahrscheinlich bietet eine katarrhalisch veränderte Schleimhaut der jungen Oxyurenbrut eine schützende Hülle und fördert somit ihr Gedeihen.

Infolge der katarrhalischen Affektionen der Darmschleimhaut sind die Stuhlgänge meist unregelmäßig, häufig diarrhoisch, mit einzelnen Blutstreifen bedeckt. Die Entleerung ist vielfach mit großen Schmerzen verbunden. Hat die Krankheit längere Zeit angedauert, so gehen öfters am Tage unter schmerzhaftem Drange Ballen von in Schleim gehüllten Würmern spontan ab.

Leicht begreiflich ist es, daß bei massenhaftem Vorkommen der Oxyuren dem Darmkanal benachbarte wie entferntere Organe mehr oder

weniger in Mitleidenschaft gezogen werden. Von ersteren sind es besonders die Genitalorgane, welche mechanisch oder sympathisch zuweilen in dauernden Reizzustand versetzt werden und zu unangenehmen Folgen Veranlassung geben. v. Bamberger sah bei mit Oxyuren behafteten jüngeren Männern wiederholt Reizzustände der Samenbläschen und Prostata bestehen, die zu häufigen Pollutionen und Entleerungen des Prostatasekretes führten. Lallemand berichtet über ähnliche Beobachtungen.

Zuweilen klagen die Patienten über heftiges Jucken, das vom After bis zur Glans sich erstreckt. An den äußeren Genitalien von Männern, insbesondere unter dem Präputium, haben wir aber bisher noch niemals Oxyuren auffinden können.

Scarenzi beobachtete einen 50jährigen Bauer, welcher an hartnäckigem Pruritus mit Papeln auf dem Rücken und Genitalien, einem Ekzem auf dem Skrotum litt und bei dem nach Abtreibung der Parasiten eine völlige Heilung des Hautleidens bald erfolgte.

Michelson berichtet über einen ähnlichen Fall, wo ein ekzemartiger Ausschlag in der Genitalkruralfalte durch Übertragung von Oxyureneiern entstanden sein soll.

Beim weiblichen Geschlecht ist die Gefahr, daß der Parasit, auf seiner Wanderung begriffen, vom After aus in die Vagina gelangt, hier durch lebhaften Juckreiz zur Masturbation verleitet, entzündliche Zustände der weiblichen Geschlechtsteile herbeiführt, eine viel näher liegende. Voller Schrecken wird mitunter dem Arzte von der Mutter geklagt, daß ihr Töchterchen bereits schon am weißen Fluß leide. Das Jucken ist oft so heftig, daß es Schlaflosigkeit, elendes Aussehen, allgemeine Abmagerung zur Folge hat. Da nicht immer die rechten Mittel angewandt werden, die Wurmbrut gänzlich auszurotten, nehmen die üblen Folgen mehr und mehr überhand.

Vereinzelt werden Oxyuren in tieferen Teilen der Vagina, am Muttermunde im Uterus (Heller, Westphalen, Benedetti, Simons, Vix) oder auch in der Harnblase aufgefunden. Neuerdings ist auch die Wanderung von Oxyurenweibchen durch die Tuben auf das Peritoneum, in das Cavum Douglasi, wo sie eingekapselt vorgefunden wurden, erwiesen worden (Kolb, Marro, Ruffer). Nur in seltenen Fällen scheint es vorzukommen, daß die Oxyuren nach dem Magen und von da aus nach dem Ösophagus und dem Munde wandern. Derartige Fälle sind von Brera, Seligsohn und Pomper beschrieben worden.

Bei einem zehnjährigen Mädchen stellte sich nach Pomper fast regelmäßig am Abend ein lästiges Gefühl im Pharynx ein, dem bald darauf die unangenehme Empfindung des Kribbelns auf der Zunge folgte, verursacht durch Oxyuren, welche von der Zungenwurzel in gerader Richtung nach der Spitze hin mit relativ großer Geschwindigkeit sich bewegten. Außerdem be-

standen Klagen über Appetitlosigkeit, Schmerzen im Epigastrium und allgemeine Mattigkeit. Auch in den Fäces fanden sich Oxyuren vor. Die Oxyuren schienen zum Teil im Magen ihren Sitz zu haben.

Außer den lokalen Erscheinungen kommen auch bei dieser Form der Helminthiasis mancherlei Allgemeinerscheinungen vor. Gewiß aber ereignet sich der Fall viel häufiger, daß gleichzeitig mit der Anwesenheit der Oxyuren Allgemeinerscheinungen vorhanden sind, die nicht von dem Wurme abhängen.

Ein 17jähriges Mädchen sollte nach der Aussage der Eltern an zahlreichen Oxyuren leiden, welche zweizeitig heftige Krämpfe veranlaßten. Bei genauerem Examen konnte konstatiert werden, daß die Helminthiasis zufällig mit einer seit Jahren bestehenden Epilepsie zusammengetroffen war.

Nach Davaine können durch Oxyuren ebensowohl wie durch Tänien und Askariden alle möglichen Krampfformen, wie Chorea, Katalapsie, Epilepsie usw., hervorgerufen werden. In der Kasuistik werden allerdings einige Fälle erwähnt, in denen Epilepsie (Th. Bartholin, Stahl) oder partielle Krämpfe, z. B. des Gesichtes (Leveillé), lange Zeit durch Oxyuren unterhalten und nach deren Verschwinden geheilt worden sind. Die Krankengeschichten sind indessen meist nicht eingehend genug, um andere Möglichkeiten auszuschließen. Vielfach sind auch Oxyuren und Askariden gleichzeitig vorhanden gewesen. Wir wollen indessen nicht die Möglichkeit der Entstehung der verschiedensten Neurosen, die auf dem Wege des Reflexes, besonders bei neuropathischen Individuen, durch die Gegenwart der Oxyuren herbeigeführt werden, gänzlich leugnen.

Bei einem in der Greifswalder medizinischen Poliklinik behandelten neunjährigen Knaben traten Anfälle von Kopfweh und Erbrechen meist gegen Abend auf. Die Erscheinungen steigerten sich immer mehr. Zunächst gesellte sich hinzu vermehrte Tränensekretion, ziehende Schmerzen in den Zehen und Waden. Während der Nacht delirierte Patient. Der Zustand dauerte drei Tage hindurch. Wir glaubten, daß es sich um beginnende Meningitis handle. Nachdem ganze Knäuel von Oxyuren mit den Stuhlgängen entleert worden waren, minderten sich die Beschwerden und kehrten, nachdem der Kranke eine gründliche Wurmkur durchgemacht hatte, nicht wieder.

Robertson behandelte einen 30jährigen Mann, welcher seit anderthalb Jahren an Kopfweh litt, seit acht Monaten schlaflos war infolge der Belästigungen durch die Oxyuren. Seit drei bis vier Monaten entwickelten sich Schwächezustände in den unteren Extremitäten, etwas weniger in den oberen. Bald stellten sich auch Beschwerden beim Wasserlassen ein. Seit 14 Tagen war der Patient unfähig zu gehen. Der Urin mußte mit dem Katheter entleert werden. Das Jucken am After und Skrotum war äußerst heftig. Durch eine Wurmkur wie durch kalte Douchen und Elektrizität trat rasch ein Rückgang der Erscheinungen ein, doch nahmen zeitweise, wenn das Jucken heftiger wurde, die Lähmungserscheinungen wieder zu. Nach einem Monat enthielt der Stuhl nur sehr wenige Oxyuren. Das Jucken war ganz unbedeutend geworden, und acht Tage darauf konnte der Kranke geheilt entlassen

werden. Der Zusammenhang der Erscheinungen war nach dem Urteil von Robertson hier besonders deutlich. Der Grad der Reflexlähmung wechselte je nach dem Grade des peripherischen Reizes. Nie war dieselbe vollständig und niemals mit Anästhesien oder abnormen Empfindungen in den gelähmten Teilen, nie mit Schmerz im Verlaufe der Wirbelsäule verbunden. Nach der Abtreibung der Parasiten schwanden sämtliche Erscheinungen dauernd.

Friedreich hat seinerzeit darauf hingewiesen, daß durch den von den Würmern bedingten Reiz auch die psychische Sphäre in Mitleiden-schaft gezogen werden kann. Vornehmlich dürfte man derartige Zustände wohl nur bei ohnehin neuropathisch veranlagten Individuen eintreten sehen. Einen wie hochgradigen Einfluß allerdings bei einzelnen Individuen das Bewußtsein hat, Parasiten zu beherbergen, die wie die Oxyuren, Quälgeister im wahrsten Sinne des Wortes sind, davon haben wir uns im nachstehenden Falle überzeugen können:

Ein 21jähriger Student von exaltiertem Wesen, schwächlicher Konstitution, wurde wegen heftigen Juckreizes am After in unser Krankenhaus aufgenommen. In der Umgebung des unsauberen Afters wurden bei der Besichtigung einige Oxyuren und zahlreiche Eier konstatiert. Der After war stark gerötet und zeigte Schwellung der Hämorrhoidalvenen. Als der Patient erfuhr, daß seine Beschwerden von Würmern verursacht würden, war er im höchsten Grade bestürzt. Am anderen Morgen erklärte er, von den Würmern aufgefressen zu werden; dieselben seien ihm bereits nach dem Magen heraufgekrochen. Vor Aufregung verbrachte er die Nächte schlaflos, sprang vor Schrecken öfters aus dem Bett. Tag und Nacht hatte er das Steckbecken unter sich, um die große Zahl der Würmer darin zu suchen. Er wühlte mit seinen Fingern im Kot, um die Würmer zu finden, untersuchte häufig seinen After mit den Fingern. Da die Zahl der abgehenden Würmer seiner Phantasie nicht entsprach, wurde er erregter, fast tobsüchtig. Schließlich wurde er, von den Oxyuren befreit, entlassen, brauchte aber noch längere Zeit, um sich zu beruhigen.

Es ist erklärlich, daß die Anwesenheit zahlreicher Parasiten nicht gleichgiltig für den befallenen Organismus sein kann. So sah Parker infolge Oxyuriasis bei Indianerstämmen ernste Gesundheitsstörungen auftreten. Vielfach sieht man, daß bei schwächlichen Individuen, besonders aber bei zarten Kindern die Ernährung leidet, die Kranken schwach und anämisch werden, das Körpergewicht eine Abnahme zeigt. Mit der Abtreibung der Würmer bessert sich aber bald wiederum das Allgemeinbefinden. Der mechanische Reiz und die durch denselben bedingte Unruhe und Schlaflosigkeit bedingen ohne Zweifel, beziehungsweise verstärken die nervösen Erscheinungen; immerhin ist auch hier die Erklärung einer toxischen Einwirkung der Parasiten auf das Nervensystem wohl zu diskutieren.

Von Interesse dürfte die nachstehende Beobachtung sein:

Ein 44jähriger Schiffszimmermann gab an, daß er seit neun Jahren kleine Würmer im Stuhl beobachtet habe. Durch Zittwersamen wurde er stets

auf vier Wochen von seinen Beschwerden befreit. Das Jucken im After war oft so intensiv, daß die Nächte schlaflos waren. Mitunter wurde er von heftigen Kolikanfällen befallen. Klystiere von kaltem Wasser brachten Erleichterung. Konnte er dieselben nicht immer anwenden, was bei seinem Leben auf dem Schiffe nicht möglich war, so wurde das Jucken wiederum so heftig, daß es ihn des Nachts aus dem Bette trieb. Durch dieses Leiden wurde er verstimmt und, wie er angab, kurz von Gedanken. Sein Appetit nahm ab. Seit drei Jahren hat er an 15 Pfund an Körpergewicht verloren. In der letzten Zeit war sein Abdomen aufgetrieben, das Epigastrium schmerzhaft. Mitunter stellten sich ganz spontan Anfälle von Kardialgie ein, die öfters einen Tag anhielten. Bei seiner Aufnahme in die Klinik wurde ein Oxyurenleiden konstatiert. Eine Magenaffektion war nicht vorhanden. Nach einer energischen Kur konnte Patient völlig geheilt entlassen werden.

Diagnose.

Die Diagnose der Oxyurenkrankheit ist in der Regel eine sehr leichte. Wenn man die Gegenwart dieses Parasiten vermutet, so bringt häufig schon die Inspektion der Fäkalmassen, eventuell die Besichtigung des Afters und seiner Umgebung Gewißheit hierüber. Die Oberfläche der Fäkalmassen findet man bei erheblicher Erkrankung mit Parasiten bedeckt. Bei Inspektion des bloßgelegten Afters sieht man die Parasiten in lebhafter Bewegung sich schlängeln; manchmal hingegen findet man nur tote, vertrocknete oder halb zerriebene Exemplare. Infolge des Juckens ist die Umgebung des Afters meist gerötet, selbst exkoriert, die Schleimhaut injiziert, stärker sezernierend.

Kann man die Oxyuren bei der ersten Untersuchung nicht auffinden, so ist es ratsam, dieselbe bei Rückkehr der Beschwerden zu wiederholen. In derartigen Fällen ist dem Patienten aufzugeben, sofort beim Auftreten des ersten Juckreizes ein kleines Klysma von kaltem Wasser zu nehmen. Die Auffindung des Parasiten gelingt dann in der spärlichen, trüben Wassermenge sehr leicht.

Die mikroskopische Untersuchung der Verunreinigungen am After ergibt nicht selten die Anwesenheit von Oxyureneiern.

Auf unsere Veranlassung hat jüngst Heisig zu statistischen Zwecken bei 230 Individuen die Stühle auf Parasiteneier untersucht und unter anderem konstatiert, daß bei keinem der untersuchten Individuen sich Oxyureneier im Stuhle fanden. Von Leichtenstern wurde in einer Mitteilung an Heisig der negative Befund von Eiern in den Stühlen Oxyuriskranker bestätigt. Auch Leichtenstern gibt an, nur in solchen Fäces Oxyureneier angetroffen zu haben, welche gleichzeitig auch reichlich Oxyuren enthielten. Auf Grund weiterer eigener Untersuchungen müssen wir uns dem Ausspruche Leichtensterns anschließen, daß die mikroskopische Untersuchung der Fäces für die Diagnose der Oxyuriasis so gut wie keine Bedeutung hat.

Um die Oxyuren in den Stühlen zu erkennen, genügt nicht immer die bloße Inspektion der Fäkalmassen. Dieselben müssen vielmehr auf einem dunklen Brette mit erhöhten Rändern ausgebreitet und mit Wasser verdünnt werden. Der dunkle Hintergrund erleichtert das Auffinden der weißen Würmer wesentlich. Küchenmeister empfiehlt auch für diese Fälle das Haarsieb zur Untersuchung der Fäces.

Vix weist darauf hin, daß in der heißen Jahreszeit bei der einfachen Betrachtung der Fäkalmassen kleine Dipterenlarven mit Oxyuren verwechselt werden können. Dieselben haben statt der feinen Spitze, in welche der Leib der weiblichen Oxyuren nach hinten ausläuft, eine kurze, hinten rund abgestumpfte Gestalt. Außerdem sieht man bei denselben die Eingeweide als knäuelartige weiße Fäden durch die Haut durchscheinen. Meist erkennt man auch die dunklen, warzenartigen Rudimente von Beinen. Die Bewegung endlich ist im Gegensatz zu dem seitlichen Schlängeln der Oxyuren ein rasches Vorwärtskrabbeln in gerader Richtung nach Art der Raupen.

Nachdem das Vorkommen der *Hymenolepis nana* auch in Deutschland konstatiert worden ist, sollte man in Fällen, in welchen Oxyuren als solche nicht deutlich erkennbar sind, die aufgefundenen Parasiten einer mikroskopischen Betrachtung unterziehen.

Weitere Verwechslungen können statthaben durch das Vorkommen von weißlichen Konglomeraten aus Krystallen von phosphorsaurem Ammoniak-Magnesia. Die mikroskopische Untersuchung schließt jeden Zweifel aus.

Prognose.

Die Prognose des Leidens ist, wenn eine geeignete Behandlung statthat, als eine günstige zu bezeichnen. Freilich gelingt es erst häufig, nach mehrmonatlicher Behandlung eine Heilung zu erzielen. Spontanheilungen haben wir zuweilen bei nicht allzu reichlicher Menge der Parasiten eintreten sehen. Bei der stets naheliegenden Gefahr der Selbstinfektion ist auf einen spontanen Rückgang des Leidens nur selten zu rechnen.

Der lästige, in vielen Fällen oft geradezu qualvolle Juckreiz, die nächtliche Unruhe und Schlaflosigkeit, schließlich die Störungen in der Ernährung geben in der Regel die Indikation für die Einleitung einer Abtreibungskur.

Prophylaxis.

Die wichtigste prophylaktische Maßregel gegen den Import von Oxyureneiern ist Reinlichkeit im Haushalt.

Gewisse Vorsichtsmaßregeln werden außerdem zu beachten sein. Äpfel, Birnen, Beeren u. dgl. sollten niemals ungeschält, beziehungsweise

nur gut gereinigt genossen werden. Da durch Erkrankte die Eier auf Eßwaaren, Betten, Kleidungsstücke und manche andere Gegenstände übertragen werden können, so ist besondere Vorsicht im Umgange mit Erkrankten geboten. In Familien, Pensionaten und Waisenhäusern, in denen ein Erkrankter sich findet, ist die gemeinschaftliche Benützung von Eßgerätschaften, Handtüchern, das Zusammenschlafen des Erkrankten mit den Gesunden strengstens zu verbieten.

Zur Erzielung dauernder therapeutischer Erfolge ist selbstverständlich allen den Import von Wurmkeimen begünstigenden Neigungen und üblen Gewohnheiten entgegenzutreten.

Behandlung.

Um die in den oberen Teilen des Darmes befindliche Brut in die unteren, der lokalen Therapie mehr zugänglichen Darmteile zu schaffen, ist die Darreichung von Abführmitteln geboten. Mit häufigen Stuhlentleerungen wird selbstverständlich auch ein vermehrter Abgang von Würmern erzielt. Von Hervieux ist daher die Anwendung des Rizinusöles als Anthelminthikum mit gutem Erfolge versucht worden. Küchenmeister empfiehlt, um die im Dünndarm befindlichen Exemplare zu entfernen, mehrere Tage hindurch Natron santonicum (0·05—0·1) innerlich zu reichen und hierauf kräftig laxieren zu lassen. Ungar empfiehlt nach Gebrauch eines Abführmittels Naphthalin viermal täglich eine Dosis von 0·15 bei kleinen Kindern, bei zwölfjährigen bis 0·4 in Pulverform mit Zucker vermischt bis zu acht Gaben. Das Naphthalin soll zwischen den Mahlzeiten genommen werden. Der Genuß fetter und öligter Speisen ist zu verbieten, um die Resorption des Naphthalins zu vermeiden.

Neben der lokalen Therapie lassen wir auf der Greifswalder Klinik gleichfalls innere Mittel zur Anwendung bringen, und zwar eine Verbindung von anthelminthischen und abführenden Mitteln. In der von uns in der Berliner klinischen Wochenschrift 1873 mitgeteilten Formel werden dieselben auch von Kindern am leichtesten eingenommen und vertragen: Rp. Santonini 0·2, Olei ricini, Syrupi rubi idaei ana 50·0, Chloroformi 1·0. M. D. S. Umgeschüttelt. Abends 1—2 Eßlöffel.

Der alleinige Gebrauch derartiger Mittel reicht indes zur vollständigen Heilung nicht aus. Dringend ratsam ist die gleichzeitige Anwendung täglich am Abend zu wiederholender Infusionen von Wasser in den Darm.

In einer großen Zahl von Fällen haben wir uns überzeugt, daß es während mehrerer Wochen ohne große Belästigung des Patienten möglich ist, täglich durch große Quantitäten Flüssigkeit eine beträchtliche Fläche der Darmschleimhaut abzuspielen und dadurch nicht nur den durch die Oxyuren herbeigeführten Katarrh, sondern auch die Würmer selbst dauernd zu beseitigen. Von den verschiedenen Zusätzen zu dem in den Darm ein-

geführten Wasser hat sich uns seit langem ein solcher von Aqua chlorata, ein bis zwei Eßlöffel auf 1 l Wasser, besonders wirksam erwiesen. Vielfach wurden auch dem Wasser einige Tropfen Benzin hinzugesetzt und zugleich dieses Mittel auch innerlich gereicht in Verbindung mit Abführmitteln. Die Erfolge sind sehr befriedigende gewesen.

Nach Vix eignet sich Sapo medicatus in Lösung von 0·2—1% sehr zweckmäßig als Darmeinlauf gegen *Oxyuris vermicularis*. Unangenehme Erscheinungen fehlen vollständig; vielmehr wirken die Einläufe sehr günstig auf die Darmschleimhaut, insbesondere auf die katarrhalischen Zustände derselben. Ebenso sollen nach Henoeh schwache Sublimatlösungen, Rp. Hydrargyri bichlorati corrosivi 0·01—0·03, Aqu. dest. 100·0. M. D. S. Zum Klysma wirken. Als beliebte Volksmittel werden Klystiere von Knoblauchabkochungen oder dünne Essigwasserklystiere oder Kochsalzinfusionen vielfach in Anwendung gezogen.

Zur Verhütung von Selbstinfektionen werden die Erkrankten angehalten, auch täglich besonders sorgfältig die Fingernägel zu reinigen und die Bettwäsche häufig zu wechseln.

Das Bestreichen der Umgebung des Afters und der Mastdarmschleimhaut, soweit letztere zu erreichen ist, mit Unguentum hydrargyri cinereum beseitigt sehr bald das lästige Jucken. Sehr zweckmäßig ist auch folgende Verordnung: Rp. Unguenti hydrargyri cinerei 0·1—0·3, Butyri cacao q. s. ut f. suppositoria Nr. VI. S. Abends 1 Stück.

Die Behandlung der Oxyurenkranken läßt sich nicht in wenigen Tagen mit Erfolg durchführen. Soll dauernde Heilung erzielt werden, so muß die Kur häufig Wochen hindurch fortgesetzt werden, um sämtliche im Darm vorhandene Parasiten zu beseitigen. Eine Wiederholung der Kur nach Rücktritt der Oxyuren aus den Fäces ist etwa drei Wochen später jedenfalls indiziert.

Literatur.

Bremser, Lebende Würmer. Wien 1819, S. 79. — Sommer, *Oxyuris vermicularis*. Eulenburgs Realenzyklopädie. Bd. XV. — Leuckart, Die menschlichen Parasiten. Bd. II, S. 285. — Küchenmeister und Zürn, Die Parasiten des Menschen. S. 437. — Heller, Darmschmarotzer. v. Ziemssens Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Bd. VII, 2. — Vix, Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. XVII. — Bilharz, Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie. Bd. IV, S. 53. — Robertson, Med. Times and Gaz. 1865, May 27. — Scarenzi, Di alcune dermatosi per azione nervosa trofica riflessa. Annali univ. di med. Marzo 1884, pag. 263. Referiert in den Jahresberichten von Virchow-Hirsch. 1884. — Friedrich, Handbuch der Pathologie der psychischen Krankheiten. Erlangen 1839. — Mosler, Berliner klinische Wochenschrift. 1873, Nr. 45. — Henoeh, Beiträge zur Kinderheilkunde. Berlin 1868. — Hervieux, Union médicale. 1859. Wiener medizinische Wochenschrift. 1869, Nr. 36. — Lutz, Klinisches über Parasiten des Menschen und der Haustiere. Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. 1888, Nr. 22. — Seligsohn, Oxyuriswanderung nach dem Munde. Zentralzeitung für Kinderheilkunde. Nr. 19. — Pomper, Beitrag zur Lehre vom Oxyuris

vermicularis. Inaugural-Dissertation. Berlin 1877. — Heisig, Beitrag zur Statistik menschlicher Entozoen. Greifswald 1893. — Kolb, Über den Befund von auf dem Peritoneum des Cavum Douglasi angewachsenen Oxyuriden. Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. Bd. XXXI, S. 268. — Marro, Über eine in dem Eileiter sich befindliche Zyste, welche Eier von Oxyuris vermicularis enthielt. Arch. p. l. sc. méd. 1901. Vol. XXV, Nr. 8. — Ruffer, Note on the les. prod. by Oxyur. verm. Brit. med. Journ. 1901, Vol. I, pag. 208. — Still, Brit. med. Journ. 1899, 15. April. — Parker, Oxyuris vermicularis. Pediatrics. 1898, Vol. VI, Nr. 3. — Ungar, Sitzung der Niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde vom 24. Februar 1890. — Barbagallo, Dell'ossiuriasi cutanea. Gaz. d. osped. 1900, T. 16. — A. Schiller, Beiträge zur pathologischen Bedeutung der Darmparasiten für die Perityphilitis; Beiträge zur klinischen Chirurgie. 1902. Bd. XXXIV, S. 197. — P. Vuillemin, Sur la pénétration des femelles d'oxyures vermicularis à transverse les parvis de l'intestin. Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. 1902. Orig. Bd. XXXII, Nr. 5, S. 358.

IV. *Acanthocephali*.

Die Acanthozephalen, Kratzer, sind langgestreckte, drehrunde, nematoden-ähnliche, darmlose Würmer, welche an ihrem Vorderende mit einem bewaffneten Rüssel versehen sind. Das Hinterende ist abgerundet. Manche Arten lassen eine deutliche Ringelung erkennen. Die Geschlechter sind getrennt.

Gelegentlich sind einige Gordiusarten beim Menschen beobachtet worden. Dieselben sind kleine, langgestreckte, dünne Würmer von der Gestalt der Filarien. Ihre Larven leben in Wasserinsekten. Als gelegentliche Parasiten wurden beim Menschen beobachtet: *Gordius aquaticus* Dujardin, *Gordius tolosanus* Dujardin, *Gordius varius* Leidy, *Gordius chilensis* Blanchard. Die Gordiusarten leben in süßem Wasser, besonders in Quellen der Gebirgsgegenden. Mit dem Trinkwasser, wie durch Genuß von Obst sind die Parasiten in den Darmtraktus des Menschen gelangt und alsbald wieder ausgestoßen worden. Bisher sind etwa sieben derartige Beobachtungen bekannt geworden.

Literatur.

Blanchard, Pseudopar. d'un Gord. chez l'homme. Bull. de l'Acad. méd. de Paris. 1897, Vol. XXXVII, pag. 614.

Echinorhynchus gigas Goeze 1782, Riesenkratzer.

Der schlauchförmige, quer geringelte Körper des Parasiten verschmächtigt sich nach hinten. Am vorderen Leibesende befindet sich der in eine Scheide einziehbare, kugelige Rüssel, welcher mit sechs Querreihen von je acht Haken besetzt ist. Die Nahrungsstoffe werden wahrscheinlich durch die Körperwandungen aufgesaugt. Die Geschlechtsorgane sind bei beiden Geschlechtern durch ein Aufhängeband am Grunde des Rüssels befestigt und erstrecken sich von da bis an das hintere Leibesende. Hier befindet sich beim Männchen die glockenförmige Bursa mit dem kegelförmigen Penis. Beim Weibchen liegt die Vulva ebenfalls am hinteren Leibesende. Das Männchen erreicht eine Länge von 7—10 cm, das Weibchen eine solche von 31—50 cm.

Der Parasit bewohnt häufig in großer Anzahl den Dünndarm des Wild- und Hausschweines; auch bei Fischen ist er beobachtet worden. Knäueelförmig zusammengerollt vermag er bei massenhaftem Auftreten

Obstruktion hervorzurufen (Küchenmeister). Jedenfalls bohrt er sich mit seinem Rüssel tief in die Darmwand ein und ruft hier starke Entzündung hervor; gelegentlich führt er zur Perforation des Darmes.

Nach den Untersuchungen von Schneider entwickeln sich die

Embryonen des Riesenkratzers in den Engerlingen, welche die mit dem Kot der Schweine zerstreuten Eier in sich aufnehmen. Die Embryonen entwickeln sich früh und bleiben auch nach der Umwandlung der Engerlinge im Maikäfer am Leben. Später gelangen sie wiederum samt ihren Wirten in den Darmkanal der Schweine und machen hier ihre Ausbildung zu geschlechtsreifen Tieren durch. Durch die in manchen Gegenden bestehende Gewohnheit von Kindern und Erwachsenen, Maikäfer roh zu verzehren, ist die Gelegenheit zum Import der Embryonen gegeben. Die Zahl der Beobachtungen über das Vorkommen des Riesenkratzers beim Menschen ist eine verschwindend kleine, so daß derselbe nur als ein zufälliger Parasit betrachtet werden kann.

Nach Leuckart will Lindemann den Parasiten an der Wolga häufig beim Menschen angetroffen haben; die Beobachtung ist nach Leuckart nicht unbedingt zuverlässig.

Welch fand den Riesenkratzer im Jejunum bei einem Soldaten, welcher 14 Jahre in Indien gestanden hatte. Der Parasit saß in der Darmwand solitär. Der Wurm zeigte, von seiner chitinartigen Kapsel befreit, ein breiteres Kopf- und ein schmäleres, knopfartig abschließendes Schwanzende. Der Kopfteil zeigte neben dem einziehbaren Rüssel drei Kränze von je drei Haken. Auch gegen die Richtigkeit dieser Beobachtung erheben Grassi und Calandruccio Zweifel.



Fig. 138. *Echinorhynchus gigas*, Weibchen. (Natürliche Größe.)

Calandruccio, welcher enzystierte Larven von *Echinorhynchus moniliformis* (bei der *Mus decumanus* parasitierend) verschluckte, wurde nach drei Wochen von heftigen Leibschmerzen befallen. Nach Einnahme von Farnkraut-extrakt erfolgte der Abgang von 53 Echinorhynchen.

***Echinorhynchus hominis* Lambl 1859.**

Bei einem an Leukämie verstorbenen neunjährigen Knaben fand Lambl ein noch lebendes Echinorhynchusweibchen von 5·6 mm Länge und von 0·6 mm Breite. Der kurze, kugelige, mit Haken besetzte Rüssel lag in einer im schlanken Halse befindlichen Scheide. Der von Lambl als *Echinorhynchus hominis* bezeichnete Parasit hat nach Leuckart die größte Ähnlichkeit mit dem in Flußfischen vorkommenden *Echinorhynchus angustatus*.

Literatur.

Leuckart, Die Parasiten. I. Aufl., Bd. II., S. 725. — Küchenmeister und Zörn, II. Aufl., S. 486. — Schneider, Über den Bau des Acanthocephalus. Archiv für Anatomie und Physiologie. 1868, und: Über die Entwicklung von Echinorhynchus gigas. Sitzungsberichte der Oberhessischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde. 1871. — Lambl, Untersuchung der Darmexkrete. Vierteljahrsschrift für praktische Heilkunde. 1859, S. 1. — Welch, The press of an encyst. Echin. in man. The Lancet. 1872, Nr. 20. — Grassi und Calandruccio, Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. Bd. III, S. 521.

V. *Hirudinei*, Blutegel.

Die Blutegel sind langgestreckte, abgeplattete, hermaphroditische Ringelwürmer, welche einen Mund- und Bauchsaugnapf besitzen. Segmentierung nicht deutlich. Die Mundöffnung liegt am Vorderende, der After dorsal über dem Bauchsaugnapf. Der Darmkanal stellt ein mit blindsackartigen Ausstülpungen versehenes geradlinig verlaufendes Rohr dar. Die geschlechtliche Entwicklung beginnt nach dem Aufsaugen von Blut. Die Eier werden in sogenannten Kokons abgelegt.

Hirudo medicinalis Linné 1758.

Der Blutegel wurde zu medizinischen Zwecken früher sehr häufig, jetzt seltener angewandt. Gelegentlich sind durch unvorsichtige Anwendung Unfälle entstanden, wie beispielsweise von v. Graefe berichtet.

Hirudo troctina Johnston 1816.

Der in Nordafrika, Sardinien, Frankreich, Spanien und England vorkommende Parasit befällt auch gelegentlich den Menschen.

Limnatis nilotica Savigny 1820.

Derselbe gleicht in Gestalt und Größe dem medizinischen Egel. Der mehr zylindrische Körper zeigt 97 Ringel. Der Rücken ist olivenfarbig oder bräunlich, mit sechs Reihen schwarzer Flecke versehen, die selten fehlen. Der Bauch ist dunkelgrün, selten schwarz gefleckt, der Rand mit gelblicher oder bräunlicher Längsbinde ohne dunkle Einfassung. Die schwachen Kiefer tragen zirka 30 stumpfe Zähne. Der Bauchsaugnapf ist von bedeutender Größe (Leuckart).

Der Parasit lebt in Teichen und Gräben Europas und Nordafrikas. Gefährlich für Tiere und Menschen sind die jugendlichen Egel, welche verschluckt, an Rachen, Kehle, Trachea, Nasenhöhlen sich festsaugen und zu Blutungen, Abmagerungen und chronischen Erkrankungen des Respirationsapparates führen. Seltener findet sich der Parasit an der Konjunktiva oder an anderen Schleimhäuten; an der Oberhaut vermag er sich seines schwachen Gebisses wegen nicht festzusaugen.

Es ist seit Larrey bekannt, daß besonders in Algier garnisonierende europäische Truppen nicht selten von dem Parasiten heimgesucht werden. Eingeborene und Fremde, welche beim Trinken nicht vorsichtig verfahren, können die Egel akquirieren, welche sich beim Menschen besonders im Schlund oder im Kehlkopf ansiedeln.

***Hirudo ceylonica* Blanchard.**

Ein kleiner, schlanker, sehr dehnbarer Körper, welcher an beiden Körperenden verschmälert ist und 98 undeutliche Ringe erkennen läßt. Vor der trichterförmigen Mundhöhle befindet sich ein dreieckig zugespitzter Kopfschild, welcher mit dem aus dem Boden der Mundhöhle hervorstülpbaren Ringwulst den Mundsaugnapf darstellt. Der Kiefer ist mit 30 stumpfen Zähnen besetzt (Küchenmeister). Schmarda unterscheidet vier Varietäten, die sich durch ihre Färbung von einander unterscheiden.

Der Parasit ist ein Landblutegel. Er lebt meist in enormer Zahl unter dem abgefallenen Laube, im Gebüsch oder auf Bäumen. Das Heimatland ist Ceylon, die Sundainseln, Philippinen, Australien, Chile.

Mit großer Geschwindigkeit sich vorwärts bewegend, werfen sich die Egel aus dem Grase oder von den Bäumen auf Menschen und Tiere. Besonders heimgesucht werden die nackten Eingeborenen. Nur gegen die im abgefallenen Laub und Grase sitzenden Parasiten kann man sich wehren, aber nicht gegen die auf den Bäumen lagernden Egel. Lederne oder wollene, fest über dem Knie zusammengebundene Strümpfe verhindern ihr Festsaugen. Durch die Maschen der baumwollenen Strümpfe gelingt es ihnen leicht, sich durchzuzwängen. Trotz der Fertigkeit der Eingeborenen die Egel abzustreifen, bilden sie doch wegen der Massenhaftigkeit ihres Auftretens eine große Plage. Das Abreißen der festgesogenen Parasiten ist zudem bedenklich, da die Kiefer meist zurückbleiben und langwierige Eiterungen an den Bißstellen sich entwickeln. Zahlreiche Verunstaltungen und Verkrüppelungen in Ceylon rühren von diesem Parasiten her. In den Feldzügen der Portugiesen, Holländer und Engländer richteten die Egel unter den europäischen Truppen große Verheerungen an. Im Südwesten der Insel erleiden sie geradezu den Aufenthalt im Freien (Leuckart).

Gelingt es nicht, die Parasiten vor dem Ansaugen abzustreifen, so benetzen die Eingeborenen dieselben mit dem durch Betelkauen oder Ätzkali scharf gemachten Speichel. Auch Zitronensaft wird von den Eingeborenen gegen die Egel angewandt. Die Singhalesen sollen aus diesem Grunde beim Durchstreifen der Wälder Zitronen mit sich führen.

Ein auf der Sumpfschildkröte parasitierender Egel, *Plagiodella catewigera* Moq. Tandon, geht gelegentlich auch auf den Menschen über.

Literatur.

Leuckart, I. c. — Küchenmeister und Zörn, Die Parasiten des Menschen, II. Aufl. — Kraemer, Die tierischen Schmarotzer des Auges. Handbuch der gesamten Augenheilkunde. Bd. XII, S. 22. — v. Graefe, Verletzung eines Auges durch einen unglücklich angesetzten Blutegel. Archiv für Ophthalmologie. Bd. III, S. 142.

VI. *Arthropoda*, Gliederfüßer.

Symmetrisch segmentierte Tiere, welche ein chitinöses Hautskelett besitzen. Paarige, ursprünglich an jedem Segment sitzende, teils als Mundwerkzeuge, teils als Gehwerkzeuge dienende Extremitäten. In Betracht kommen als beim Menschen parasitierende Formen die luftatmenden Spinnen und Insekten. Die Spinnen besitzen im Allgemeinen einen durch Verschmelzung sämtlicher Kopf- und Brustsegmente gebildeten Zephalothorax, welcher zwei Kiefer- und vier Beinpaare trägt, und ein gliedmassenloses Abdomen. Bei den Insekten verschmelzen die vorderen Segmente zum Kopfstück, welches fünf Paar als Mundwerkzeuge dienende Extremitäten trägt. Die drei darauf folgenden Segmente bilden den Thorax, welcher je drei als Gehwerkzeuge dienende Extremitäten trägt. Die übrigen Segmente bilden das Abdomen und sind im Allgemeinen extremitätenlos.

Gelegentlich parasitieren beim Menschen auch freilebende Krustazeen wie *Caligus curtus* Betten, *Gammarus pulex* Laboulbène u. a.

***Leptus autumnalis* Shaw 1790, Herbstgrasmilbe.**

Die in großen Mengen auf Gräsern und Sträuchern lebende Herbstgrasmilbe ist keine ausgebildete Milbe, sondern die sechsbeinige Jugendform von einem Trombidium, die sich Ende Sommer auf Gräsern und



Fig. 139. *Leptus autumnalis*.

Sträuchern vorfindet und zuweilen auf Menschen und andere Säugetiere übergeht. Wahrscheinlich handelt es sich um die Larven zweier Arten, deren erwachsener Zustand jedenfalls schon bekannt ist, aber nicht mit Sicherheit mit den Larven als in Beziehung stehend erkannt worden ist. Schon von Mégnin ist behauptet worden, daß der Parasit die Larvenform von *Trombidium holosericeum* sei. Brandis züchtete aus den Eiern des durch seine

rote Farbe in vielen Gärten auffallenden *Trombidium holosericeum* Larven, welche er als *Leptus autumnalis* erkannte. Nach Mondez stimmen die Charaktere dieser Larven nicht vollständig mit *Leptus autumnalis* überein. Brueker hält die Larven von *Trombidium gymnopterum* für *Leptus autumnalis*.

Die Parasiten leben vom Juli bis Oktober auf Pflanzen und besonders auf dem Erdboden, wo sie sich in großen Kolonien, sich in steter Bewegung befindend, vorfinden. Bei irgend einer Erschütterung stürzen sie herab und saugen sich an das betreffende Wirbeltier, sei es der Mensch oder irgend ein anderes Säugetier. Nach einigen Tagen fallen sie ab und verwandeln sich in der Erde zu geschlechtsreifen Tieren. Der durch den Parasiten hervorgerufene Hautausschlag tritt in Form von Quaddeln auf, die besonders des Nachts ein quälendes Jucken verursachen. Bei Kindern besteht gelegentlich Fieber. Die einzelnstehende Quaddel hat große Ähnlichkeit mit einem Wanzenstich.

Meist sitzen die Milben gruppenweise zusammen, und zwar mit ihren Kopfteilen senkrecht in die Kutis eingebohrt, die Hinterleiber in die Höhe gestreckt. Die Kutis ist an den befallenen Stellen mäßig infiltriert, an ihrer Oberfläche siebartig durchlöchert und wird leicht geschwürrig.

Zur Beseitigung der meist nur wenige Tage schmarotzenden Milben sind warme Bäder mit Seifenabwaschungen, Einreibungen mit Perubalsam, Abwaschungen mit 5%igen Karbolsäurelösungen zu empfehlen.

In Mexiko findet sich gelegentlich beim Menschen an den Augenlidern, in der Achselhöhle, am Nabel sowie am Präputium *Trombidium tlalsahuatl* Lemaire 1867. Der Parasit ruft einen juckenden Hautausschlag hervor. In Japan wird eine kleine Milbe *Akamushis*, s. *Kedani* beobachtet, deren Bißstellen nach Tanaka die Eintrittspforte von Bakterien werden, welche das Flußfieber hervorrufen.

Ähnliche Milben wie *Tetranychus molestissimus* Weyenbergh 1886, *Pediculoides ventricosus* Newport 1850, *Tarsonemus intectus* Karpelles 1885, *Tarsonemus uncinatus* Flemming 1884 wurden bei Arbeitern gefunden, welche indisches, bulgarisches oder russisches Getreide verladen hatten und an einem juckenden Hautausschlag litten. Andere Milben wie *Cheyletus eruditus* Schrank 1781 und *Tydeus molestus* Moniez 1829, welche in Lumpen, Viehställen, Tabakmagazinen vorkommen, befallen ebenfalls den Menschen und belästigen ihn durch Juckreiz.

***Dermanyssus gallinae* de Geer 1778, s. *Dermanyssus avium* Dugès 1834.**

Das Männchen erreicht eine Länge von 0·6 mm, eine Breite von 0·32 mm; das Weibchen ist 0·7—0·75 mm lang und 0·4 mm breit. Die Farbe ist blutrot oder rotbraun. Die vier Beinpaare, von denen das erste und letzte Paar die längsten sind, liegen auf der Bauchseite an der Vorderfläche des Körpers. An jedem Fuß findet sich eine Doppelkralle und eine blumenkronenähnliche Haftscheibe. Der Leib ist länglich-rund, am hinteren Ende breiter als vorne.

Die Parasiten leben auf Hühnern, Vögeln, Tauben; auch bei unseren Singvögeln in Käfigen finden sie sich nicht selten. Von hier aus gehen sie auf andere Haustiere oder gelegentlich auch auf den Menschen über. Menschen, welche viel mit Federvieh umzugehen haben, akquirieren die Parasiten nicht selten. In einem Falle wurde der Parasit durch frische Hühnerfedern, welche zum Bettstopfen benutzt waren, übertragen. Sie rufen einen sehr starken Juckreiz, Erytheme und Ekzeme hervor.



Fig. 140. *Dermanyssus gallinae*. (Vergrößert.)

Der Parasit wird beseitigt durch Einreibungen mit Perubalsam, Olivenöl, Benzin mit Öl (1:50).

***Dermanyssus hirudinis* Hermann 1804.**

Lebt in Schwalbennestern und geht gelegentlich auf den Menschen über.

***Holothyrus coccinella* Gervais 1842.**

Lebt auf der Insel Mauritius auf Vögeln: Enten und Gänse werden durch den Biß getötet. Beim Menschen ruft der Parasit heftiges Brennen und Schwellung hervor. Bei Kindern können durch seine Ansiedlung in der Mundhöhle ernste Gefahren entstehen.

***Ixodes reduvius* Linné 1758, s. *Ixodes ricinus* Latreille 1806, Holzbock.**

Das Männchen ist 1·25—2·0 mm lang, von braunroter oder pechschwarzer Farbe. Der Körper ist flachgedrückt, mit lederartiger, sehr dehnbarer Haut. Das Weibchen, bis 2·5 mm lang, erreicht vollgesogen eine Länge bis zu 12 mm; die Farbe ist rötlich oder bräunlich; vollgesogen sieht es gelbgrau aus. Augen fehlen. Der mit Widerhaken versehene Rüssel des Männchens ist kürzer wie der des Weibchens. Kieferfühler stabförmig mit gezahntem, hakig gebogenem Endgliede. Die Kiefertaster sind paarig, meist aus vier Gliedern bestehend. Die Beine sind am Ende mit zwei Klauen und Haftscheiben ausgerüstet (Küchenmeister).

Die Zecke lebt im Gebüsch an den Blättern. Das Weibchen geht auf die Haut von Hunden, Katzen, Schafen, Rindern, gelegentlich auch auf den Menschen über. Mit dem Kopf sich tief in die Haut einbohrend, saugt sich der Parasit voll Blut. Die Verwundung ist keine bedeutende; an empfindlichen Hautstellen entsteht allerdings stärkeres Schmerzgefühl.

Der Parasit läßt sich durch Bestreichen mit Öl, Vaseline, noch besser mit Benzin sehr leicht und schmerzlos entfernen. Gewaltsam losgerissen,

bleiben die Köpfe in der Hautwunde stecken und rufen Entzündung und Eiterung hervor.

Ixodes hexagonus Leach. 1815, findet sich oft auf Jagdhunden, geht aber auch auf den Menschen über. Die Männchen sind größer als die der vorigen Art. Weitere Unterschiede liegen in der Form der Beine und des Rüssels.

In den Tropen werden weiterhin beobachtet: *Amblyomma cayennense* Koch 1844, *Hyalomma aegyptium* Linné 1758, *Dermacentor reticulatus* Fabricius 1794, *Rhipicephalus sanguineus* Latreille 1804, Parasiten, welche in der Regel bei größeren oder kleineren Säugetieren schmarotzend nicht selten auch den Menschen anfallen.

***Argas reflexus* Fabricius 1794, Saumzecke.**

Der ovale Körper ist 4·5—6·5 mm lang. Körper ohne jede Gliederung. Die Körperoberfläche ist rotgelb, Rand, Unterfläche und Beine stehen am vorderen Rande des Körpers nach der Mitte zugerückt; letztere sind mit zwei Krallen bewaffnet (Küchenmeister).

Der Parasit hält sich im Holz- und Mauerwerk der Wohnhäuser, besonders aber der Taubenschläge auf. Zur Nachtzeit sucht er namentlich junge Tauben auf, um Blut zu saugen. Gelegentlich befällt er auch den Menschen. Die Verletzung erscheint als ein unbedeutendes rotes Pünktchen ohne Hof, veranlaßt aber einen überaus heftigen Juckreiz, welcher sich von den Fingern bis zur Schulter, vom Fuß bis zur Kreuzgegend ausbreitet. Kratzen verschlimmert den Reiz, der mitunter acht Tage und länger anhält (Taschenberg). Mitunter treten Pruritus, Erytheme, Urticaria und Ödeme auf. Gibert sah auch allgemeine Symptome dem Bisse folgen: Brechreiz. Erbrechen, Sodbrennen, Durchfälle, unregelmäßige Herztätigkeit, Atemnot. Auch Brandes berichtet über das Auftreten von Asthma, Herzklopfen, Benommenheit. Das Gift dürfte in den kräftig entwickelten Speicheldrüsen produziert werden. Ein Hund, welcher den Extrakt aus drei zerriebenen Zecken eingespritzt erhielt, zeigte ein den Vergiftungen durch geringe Mengen von Puffottergift ähnliches Krankheitsbild.

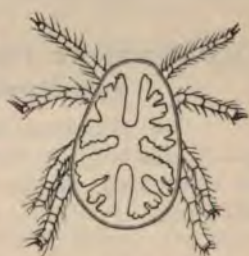


Fig. 141. *Argas reflexus*. Nach Pagenstecher.

Da der Parasit außerordentlich lichtscheu ist, empfiehlt es sich, wenn Menschen in infizierten Zimmern schlafen müssen, das Zimmer zu erleuchten. Der Juckreiz wird gemildert durch Einreibungen mit Vaseline und Öl. Gründlichste Reinigung durch Tünchen der Wände unter Zusatz von Chlorkalk, Ausbrühen der Dielenritzen, Ausstreichen derselben mit Petro-

leum ist in allen Fällen zu empfehlen, in denen der Parasit in Wohnräume eingedrungen ist.

***Argas persicus* Fischer de Waldheim 1824.**

Der birnenförmige Parasit wird 4—6 mm lang. Die Farbe ist braunrot, Rückenfläche dick besetzt mit weißen, runden Grübchen.

In Persien, besonders in Miana (Mianawanze), nach Taschenberg auch in Ägypten vorkommend, lebt die Milbe in den Wänden der Wohnung. Der lichtscheue Parasit befällt auch nur zur Nachtzeit die Menschen, um an ihnen Blut zu saugen. Er bildet in den infizierten Gegenden eine große Landplage. Der Bericht einiger Reisenden, daß der Biß der Milbe den Tod herbeiführen kann, darf als übertrieben gelten. Prophylaxe und Behandlung wie bei der vorigen Milbe.

***Argas chinche* Gervais 1844.**

J. Goudot erwähnt, daß in Columbien die Menschen vielfach von einer Saumzecke belästigt wurden, welche er *Argas chinche* benennt.

***Ornithodoros Savignyi* Audouin 1827.**

Der Parasit ist in Afrika weit verbreitet; sein Stich verursacht nicht bloß lokale, sondern auch Allgemeinerscheinungen (Livingstone).

***Ornithodoros turicata* Dugès 1876.**

Der in Zentralamerika heimische Parasit ruft ähnliche Erscheinungen wie der vorige hervor.

***Ornithodoros tholozani* Laboulbène et Mégnin 1882, s. *Argas tholozani* Laboulbène et Mégnin 1882.**

Das Männchen ist 4—5 mm lang, 2—3 mm breit; das Weibchen 8—10 mm lang, 4—5 mm breit. Farbe erdbraun. Der rechteckige Körper ist vorn spitz, hinten abgerundet. Der Parasit lebt ebenfalls in Persien (Braun).

***Ornithodoros talaje* Guérin-Ménéville 1849, s. *Argas talaje* Guérin-Ménéville.**

Die 2—7 mm lange Saumzecke lebt in Zentralamerika. In Mauerspaltten alter Keller am Tage sich aufhaltend, fällt sie in der Nacht den Menschen an und ruft durch ihre Stiche schmerzhaftes Ödeme hervor.

***Ornithodoros Mégnini* Dugès 1883.**

Der Parasit ist in Mexiko heimisch.

***Tyroglyphus siro* Linné und *T. longior* Gervais 1844.**

Kleine Milben, welche im alten Käse und auf der Rinde verschiedener Käsesorten leben. In größeren Mengen in den Magen importiert, erzeugen sie

Magen- und Darmkatarrhe (Braun). Auch der Vanillismus ist auf diese Arten zurückzuführen.

***Tyroglyphus farinae* de Geer.**

Der Parasit wurde von Moniez auf der Haut von Arbeitern in Lille gefunden, welche russischen Weizen verladen hatten.

Weiterhin wurden gelegentlich beim Menschen beobachtet: *Glyciphagus prunorum* Her. und *Glyciphagus domesticus* de Geer; *Rhizoglyphus parasiticus* Dalgetty 1901, rief in Indien einen Bläschenausschlag zwischen den Zehen hervor. In einer Zyste am rechten Hoden wurde *Histiogaster spermaticus* Trouessart 1900 gefunden.

***Sarcoptes scabiei* Linné 1748, s. *Acarus scabiei* Linné 1748.**

Geschichte.

Die Kenntnis der Krätze reicht bis in das Altertum zurück. Schon Aristoteles scheint die Milbe bei Pustelausschlägen gekannt zu haben (Fürstenberg). Von den Arabern erwähnt Ben Sohr die Erkrankung mit gleichzeitiger Anweisung zu erfolgreicher Kur. Eine ausgezeichnete Beschreibung der Milben, »Suern« oder »Suren«, und ihrer krankmachenden Eigenschaften gab im XII. Jahrhundert die Äbtissin des Klosters auf dem Rupertsberge bei Bingen (Physica St. Hildegardis). Aus zahlreichen Schriften, welche die Literatur der nächsten fünf Jahrhunderte nachweist, geht hervor, daß die Parasiten, für welche die Bezeichnungen: Syrones, Citrons, Pedicelli, Briganti gebraucht werden, allgemein bekannt waren; bald wurden dieselben für eine Läuseart, bald für Milben gehalten. Die hervorragendsten Untersuchungen über die Krätzmilbe rühren im XVII. Jahrhundert von Bonomo und Cestoni (1687) her, welche nicht bloß eine genaue Beschreibung der Milbe, sondern auch ihre Beziehung zur Krätze klar darlegten. Von späteren Arbeiten ist besonders noch »Die Ätiologie der Krätze« von Wichmann (1786) zu nennen. Obwohl schon zuvor durch Linné (1746) und später durch de Geer die Krätzmilbe naturgeschichtlich beschrieben und naturgetreu abgebildet worden war, so erkannte doch noch eine Reihe hervorragender Ärzte, wie Lorry, Willan u. a., den parasitären Charakter der Krätze nicht an. Die Ansicht, daß die Krätze aus verdorbenen Säften, aus einer *Acrimonia sanguinis* hervorgehe, daß die Milben nur zufällige Befunde oder ihre Ansiedlung die direkte Folge der Krätze sei, fand noch vielfach im Anfange dieses Jahrhunderts Anhänger, umsomehr als die Fertigkeit, die Milben abzufangen und zur Demonstration zu bringen, den Ärzten völlig verloren gegangen war. Bekannt ist, daß es einem Pariser Studenten, Gales (1812), gelang, eine Versammlung von Naturforschern und Ärzten durch Vorzeigen von Käsemilben, welche er als Krätzmilben demonstrierte, gründlichst zu täuschen. Erst 1834 wurde durch einen korsischen Studenten, Renucci, das in seiner Heimat von alten Frauen geübte Verfahren des Milbenabfanges den Pariser Ärzten demonstriert. Seit jener Zeit wurde die Kenntnis der Milbe immer mehr gefördert. Durch zahlreiche Versuche von Stannius, Köhler, Heyland wurde gezeigt, daß die Milbe die alleinige Ursache der Krätze sei. Kraemer entdeckte 1845 das Milbenmännchen. Unser verstorbener Kollege Eichstedt (1846) machte die ersten Mitteilungen

über die Lagerung der Eier in den Gängen und über die Häutung der Milben, welchen Prozeß er genauer beschrieb. Durch die weiteren Arbeiten von G. Simon, Bourguignon, Gudden, Fürstenberg, Bergh und namentlich durch Hebra (1844) wurde die Pathologie der Krätze wesentlich gefördert und ausgebaut.

Naturgeschichte.

Sarcoptes scabiei erscheint mit bloßem Auge betrachtet als ein kleines, eben noch erkennbares Pünktchen von gelblichweißer Farbe. Aus dem Gange hervorgehoben und auf den Objektträger gebracht, bleibt er hier eine Zeitlang unbeweglich; wird der Objektträger etwa durch Anhauchen erwärmt, so bewegt sich die Milbe sehr rasch vorwärts.



Fig. 142. *Sarcoptes scabiei*. Männchen von unten gesehen. Nach Fürstenberg.



Fig. 143. *Sarcoptes scabiei*. Weibchen von der Rückenseite. Nach Fürstenberg.



Fig. 144. *Sarcoptes scabiei*. Weibchen von der Bauchseite. Nach Fürstenberg.

Das ausgewachsene Männchen erreicht eine Länge von 0.23 bis 0.25 mm, eine Breite von 0.16 bis 0.20 mm. Das Weibchen wird bis 0.45 mm lang und 0.25 mm breit.

Der schildkrötenförmige, länglich runde Körper zeigt Einbuchtungen an den Seitenwänden. Die Haut ist mit seichten, wellenförmigen Querfurchen versehen. Auf dem Rücken finden sich zahlreiche zapfen- und schuppenförmige Erhabenheiten und dornähnliche Fortsätze. Der Kopf ist, vom Rumpfe deutlich abgesetzt, mit sechs Borsten versehen. Die Mundteile bestehen aus scheerenförmigen Kieferfühlern und seitlich anliegenden Kiefertastern. Die vier Beinpaare sind fünfgliedrig; das erste und zweite neben dem Kopfe gelegene Paar ist mit gestielten Haftscheiben von der Länge des Fusses versehen. Das dritte und vierte Paar endet beim Weibchen mit langen Borsten. Beim Männchen sind nur beim dritten Paar lange Borsten vorhanden, während das vierte ebenfalls Haftscheiben trägt. Das Männchen zeigt außerdem eine geringe

Anzahl der auf dem Rücken stehenden schuppenförmigen Hautverlängerungen. Ferner liegt beim Männchen zwischen den Hinterfüßen ein median gelegenes hufeisenförmiges Chitingerüst und an demselben der gabelförmige Penis.

Die Eier sind von länglichrunder Gestalt, glatthäutig, circa 0.16 mm lang und 0.11 mm breit.

Das geschlechtsreife befruchtete Weibchen lebt in selbstgegrabenen Gängen der Oberhaut des Menschen. Von großem Interesse ist es, das Verhalten der Krätzmilbe, wie es Gulden anschaulich schildert, mit der Lupe zu verfolgen. Wird eine Milbe auf die Haut übertragen, so sucht dieselbe, sich ziemlich lebhaft fortbewegend, zunächst einen geeigneten Ort zur Anlegung des Ganges. Hat sie denselben gefunden, so sucht sie unter beträchtlicher Anstrengung mit den scharfen Kieferschere die Epidermis zu durchbohren, indem sie, sich senkrecht auf die Vorderfüße stellend, mit den langen Borsten den Hinterleib stützt. Allmählich senkt sich der letztere, die Milbe dringt in schräg gebohrtem Gange durch die Hornschicht in die tieferen Lagen des Rete Malpighii. Erreicht sie das Niveau der Nervenpapillen und greift sie diese selbst an, so entsteht ein feiner stechender Schmerz, welcher meist rasch vorübergeht oder sich auch wiederholt. Dem Biß der Milbe folgt die Absetzung eines Exsudates zwischen der Kutis und der jüngsten Epidermislage; die Milbe wird durch dasselbe emporgehoben. Bei Untersuchung des Milbenmagens ist derselbe mit einem farblosen Brei gefüllt. Das Ernährungsmaterial der Milbe ist vorzugsweise die junge Epidermis. Besonders wird dieselbe von der jungen Milbe gesucht, die daher am tiefsten eindringt und das empfindliche Beißen und Nagen verursacht. Es folgen ihrem Einbohren deshalb die stärksten Exsudationen. An denjenigen Hautstellen, an denen die Epidermis sehr dünn ist, wie an den Genitalien, bohren sich die Milben tiefer ein und bilden vielfach ein an Fibrin, selbst an Blutspuren reiches Exsudat. Bleibt die Milbe oberflächlich, so fehlt das Exsudat. Nur beim tieferen Einbohren bildet sich dasselbe unter einem mehr oder minder starken Juckreiz. Am zweiten Tage ist meist die Epidermis samt dem Milbengange zu einer Papel oder einem Bläschen erhoben, welches nach etwa drei Tagen eintrocknet. Die Epidermis schuppt sich ab und damit ist der Krätzprozeß an dieser Stelle abgelaufen. Wahrscheinlich werden die Veränderungen auf der Haut, wie schon Bourguignon und Gudden annehmen, dadurch hervorgerufen, daß die Milben gleichzeitig mit dem Bisse eine reizende Flüssigkeit entleeren, welche die Reaktion hervorruft.

Das Weibchen bohrt sich vornehmlich durch die Oberhaut, um einen geeigneten, geschützten Ort zur Eiablage zu gewinnen. Da die Milbe dieses Geschäft während der Dauer ihres Lebens ununterbrochen

fortsetzt, so ist sie gezwungen, langsam weiter zu wandern. Schief von außen nach innen sich eingrabend, führt sie zur Bildung eines Kanales, welcher als Milbengang bezeichnet wird. Die Gänge stellen sich, wenn sie noch nicht lange bestanden haben, als schwach geschlängelte, etwas erhöhte Linien dar, die weißlich oder von der Farbe der Haut sind. Ältere Gänge erscheinen schwarz punktiert, was teils von den durchscheinenden Kothmassen, teils durch äußere Unreinlichkeiten bedingt wird. Die Breite dieser Gänge entspricht der Breite der sie bewohnenden Milbe; alte Gänge werden enger, da durch die sich nachbildende Epidermis die Wandungen allmählich näher rücken. Die Richtung der Gänge geht bald in gerader Linie, bald geschlängelt, winkelig, bogenförmig. Die Ränder des Einganges zum Milbengang sind scharf ausgebissen. Bei kürzeren Gängen dient der Eingang gleichzeitig als Ausgang. Gänge von Milben nach der dritten Häutung haben fast immer einen besonderen Ausgang. Die befruchteten Weibchen verlassen niemals, es sei denn, daß sie gestört würden, den von ihnen immer weiter gegrabenen Gang; sie sterben schließlich nach der Eiablage am blinden Ende desselben. In größeren Gängen fehlen niemals kleinere Öffnungen, welche Luftlöcher und Austrittsöffnungen für die junge Brut darstellen. Die größeren Gänge sieht man meist mit bloßem Auge, auf den Händen in der Regel als schwärzlich, auf dem Rumpfe als weißlich punktierte Linien; die am Penis, Ellbogen, Knie vorkommenden Gänge haben beinahe jedesmal diese Farbe. Die Milbe selbst ist am blinden Ende des Ganges als ein scharfbegrenzter rundlicher Punkt erkennbar.

Die Länge des Milbenganges ist eine sehr verschiedene; sie schwankt nach Hebra zwischen 1 mm und mehreren Zentimetern. Durchschnittlich beträgt die Länge eines Ganges $\frac{1}{2}$ cm. Die kleineren sichtbaren Gänge werden von den jungen Milben gegraben, und zwar verlaufend von der Epidermis nach der Cutis. Das Männchen gräbt sich keinen eigentlichen Gang, sondern nur eine mehr trichterförmige Höhle, in welcher es lebt und seine Nahrung sucht. Nach Worms sind die Männchen immer in der Nachbarschaft der Gänge; sie schimmern durch die Haut, welche nur geringe Reaktionserscheinungen zeigt, als bräunliche Pünktchen hindurch.

Durch Exzision des Milbenganges vermag man die durch die Milbe hervorgerufenen Erscheinungen des Näheren kennen zu lernen. Nach der von Eichstedt-Hebra angegebenen Methode wird die Hautstelle, an welcher kleine Knötchen, Bläschen oder Gänge sichtbar sind, faltig aufgehoben und mit einer gebogenen Schere, beziehungsweise einem Messerchen, die Epidermis mit den oberflächlichen Lagen der Cutis abgetragen. Eichstedt empfiehlt, Tags zuvor die Stelle, welche exzidiert werden soll, mit grüner Seife einzureiben, um durch die danach ent-

stehende geringe Exsudation den Gang etwas zu heben und das Ausschneiden zu erleichtern. Das erhaltene Präparat läßt man mit der Cutisfläche nach oben langsam lufttrocken werden, um es dann, in Mastixfirniß gelegt, mikroskopisch untersuchen zu können. Einzelne Milben sind leichter zu erlangen. Man sucht zunächst einen größeren Gang, an dessen blindem Ende, dort, wo ein weißlich gefärbtes Pünktchen erkennbar ist, vorsichtig von der Seite her mit einer Lanzette oder Starnadel die Epidermisdecke entfernt wird. Die freigelegte Milbe wird sodann herausgehoben.

Betrachtet man einen Milbengang unter dem Mikroskope, so erkennt man am blinden Ende, dem sogenannten Schwanzende, das Milbenweibchen, welches oft ein Ei im Innern beherbergt. Der Gang selbst ist ausgefüllt mit dicht aneinander, fast immer mit ihrem Längsdurchmesser im Querdurchmesser des Ganges liegenden Eiern. Im Laufe eines Tages legt



Fig. 145. Ein Milbengang von der Haut des Fingers des Menschen. Nach Förstenberg.



Fig. 146. Larve von *Sarcoptes scabiei*.

das Weibchen ein bis zwei Eier. Im ganzen produziert das Weibchen zirka 50 Eier. Die der Milbe zunächst gelegenen Eier sind die jüngsten. Das frisch gelegte Ei zeigt einen ganz amorphen Inhalt. Die nächsten zwei bis drei Eier sind mit gefurchtem Dotter gefüllt; in den folgenden sind je nach Verhältnis ihres Alters die verschiedenen Entwicklungsstadien bis zur Ausbildung des fertigen Embryos erkennbar. Derselbe ist in den älteren Eiern schon ausgeschlüpft mit Hinterlassung der meist in der Längsrichtung geborstenen Eierschalen. Demgemäß trifft man in jedem älteren Gange eine Anzahl leerer Schalen. Zwischen den Eiern und den Schalen trifft man in jedem älteren Gange oft abgeworfene Häute und länglichrunde, dunkel gefärbte, oft zusammengeballte Körperchen, welche die Kotmassen des Weibchens darstellen.

Die völlige Entwicklung der Larve im Ei nimmt vier bis sieben Tage in Anspruch. Die ausgeschlüpften Jungen, die Milbenlarven, scheinen sich nicht lange im Gange aufzuhalten. Nur selten trifft man noch eine kleinere Larve an. Von den älteren unterscheiden sich die jüngeren außer

durch ihre Größe dadurch, daß sie nur sechs Beine, vier Vorder- und zwei Hinterbeine, haben. Ferner haben sie auf der Oberfläche des Bauches weniger stachelförmige Fortsätze; die Geschlechtsdifferenzierung fehlt. Durch selbstgebohrte Löcher oder durch die Eingangspforte verlassen die Larven den Gang. Eine Zeitlang laufen sie auf der Hautdecke umher und graben sich schließlich in ein kurzes Nest ein, in welchem sie ihren Häutungsprozeß durchmachen. Ist die Haut empfindlich, so entsteht an der Stelle durch den Reiz, welchen die Anwesenheit der Milbe hervorruft, ein Bläschen. Niemals wird aber die Milbe in der Höhle des Bläschens, sondern stets in der weichen Schicht der Epidermis, welche die obere Decke des Bläschens bildet, gefunden. Man findet die in Häutung begriffenen Milben stets in einem Zustande der Erstarrung; die neuen Teile schimmern schon durch die alte Hautdecke hindurch. Aus der ersten Häutung geht eine achtbeinige Milbe hervor. Den Häutungsprozeß machen die Milben dreimal (Bergh) oder viermal (Gudden, Fürstenberg, Bourguignon) durch und gehen aus der letzten Häutung in zirka 14 Tagen als geschlechtsreife Tiere hervor.

Die Lebensdauer der Milbe wird von Gudden auf drei, von Fürstenberg auf zwei Monate geschätzt.

Außer *Sarcoptes scabiei communis* werden beschrieben: *Sarcoptes scabiei* var. *equi*, *ovis*, *caprae*, *cameli*, *aucheniae*, *suis*, *canis*, *vulpis* und *leonis*, welche gelegentlich auf den Menschen übergehen. Weydemann beschrieb unlängst die Übertragung von *Sarcoptes scabiei* var. *vulpis* auf einen Fellhändler. Der knötchenförmige Ausschlag war von starkem Jucken begleitet. Gänge fehlten.

Der beim Kaninchen und bei Katzen vorkommende *Sarcoptes minor* Fürstenberg 1861 geht gelegentlich auch auf den Menschen über. Alexander konnte in zwei Fällen von Übertragungen der Tierkrätze auf den Menschen Milbengänge nicht auffinden. Mehrfach wurde das Gesicht und der behaarte Kopf ergriffen. Nach Verlauf von sechs bis acht Wochen scheint Spontanheilung zu erfolgen.

Ätiologie.

Es gibt heute wohl keinen wissenschaftlich gebildeten Arzt mehr, der daran zweifelt, daß die Krätze hervorgerufen wird durch die Krätzmilbe. Durch Übertragung eines befruchteten Weibchens oder durch die mehrerer Milben beiderlei Geschlechts wird die Erkrankung von einem Menschen auf den andern und ebenso vom Tier auf den Menschen verpflanzt. Denn auch beim Tiere, dem Pferde, Hunde, der Katze, dem Kaninchen, Kamel, Dromedar u. a., kommt die Krätzmilbe vor und ruft hier einen unter dem Namen Räude bekannten Hautausschlag hervor. Nicht zu verwechseln sind allerdings mit der Sarkoptesräude andere, z. B. beim Pferd vorkommende räudeartige Erkrankungen, deren Erreger zeitweilig auch auf den Menschen übertragbar sind (Behrend).

Die Krätze entwickelt sich vornehmlich bei denjenigen Individuen, welche einige Zeit in innigem Kontakt mit anderen von dieser Krankheit behafteten gestanden haben. Eine besondere Disposition, welche früher vielfach angenommen wurde, besteht nicht. Die Ansteckung mit der Krätze beruht nicht auf einer besonderen Disposition, sondern einzig und allein darauf, daß dem Individuum Milben verschiedenen Geschlechtes überpflanzt wurden und dadurch eine Vermehrung der Milben, beziehungsweise die Entwicklung der Krätzkrankheit bewirkt werden konnte (Hebra).

Die Erfahrung lehrt, daß durch einfache Berührung Krätzkranker die Milben nicht übertragen werden. Nur durch innigen Kontakt mit den Hautdecken des Erkrankten, vor allem und fast ausschließlich durch Zusammenschlafen mit einem Krätzkranken verbreitet sich die Krätze. Demgemäß sehen wir, daß besonders in der ärmeren Bevölkerung, wo Mann und Frau oder die Kinder in einem Bett zusammenschlafen, ebenso bei Dienstmädchen, Lehrlingen, Knechten, die Krätze von einem Individuum auf das andere übergeht. Durch Prostituierte, welche nicht selten an Krätze leiden, wird dieselbe sehr häufig verbreitet. Daß durch Kleidungsstücke, Bettwäsche, Handtücher, Handschuhe die Erkrankung übertragen werden kann, halten wir unseren Erfahrungen nach für erwiesen.

Symptomatologie.

Milbengänge können an jeder Stelle der Körperoberfläche vorhanden sein. Gewisse Gegenden gelten geradezu als Lieblingssitze der Milben, ohne daß es möglich ist, für die Prädisposition einen bestimmten Grund anzuführen. Die Beugeflächen der Hand- und Fingergelenke, die Interdigitalfalten, die Seitenflächen der Finger, bei Kindern mit zarter Haut die Flachhand, die Umgebung des Ellenbogengelenkes, die vordere Achselfalte, bei Frauen die Brustwarze, der Nabel und seine Umgebung, die Eichel, Haut des Penis und Skrotums, die Trochanterengegend, die Kniebeuge, der innere Fußrand. Außerdem siedeln sich die Milben auch mit Vorliebe an den Stellen an, die einem häufigen Druck ausgesetzt sind, z. B. bei Frauen und Männern in der Taillengegend, wo Schnürbänder, Gurt oder Riemen der Haut dicht anliegen; bei Schustern und anderen Individuen, deren Beschäftigung längeres Sitzen bedingt, am Gesäß. Gesicht und behaarter Kopf werden nur ausnahmsweise befallen; meist handelt es sich in derartigen Fällen um Säuglinge, deren Mütter oder Ammen an Krätze leiden.

Saemisch sah bei einem 19jährigen Knechte eine Augenauffektion, bei der das Auge die Form der »Keratitis-Büschelform« angenommen hatte; es bestand eine dicke Infiltration der Hornhaut. Einreibung mit gelber Salbe. Nach mehreren Tagen hing an der Stelle des Infiltrates

eine strangförmige Masse, deren Inhalt aus einer weiblichen Krätzmilbe mit acht Eiern bestand. Am Körper keine Krätze.

Durch die Anwesenheit der Milben und ihrer Lebensvorgänge wird ein lebhafter Juckreiz hervorgerufen, welchen der Befallene durch Kratzen zu befriedigen sucht, und zwar nicht bloß an den erkrankten Hautstellen, sondern auch durch Irradiation des Juckreizes über den ganzen Körper an den verschiedensten Hautstellen. Besonders zur Nachtzeit macht sich der Juckreiz bemerkbar, weil vornehmlich infolge der Bettwärme die Milben ihrem Fortpflanzungs- und Ernährungsgeschäfte nachgehen. Vor allem pflegen bei Männern an der Vorderfläche des Stammes, der Innenseite der Oberschenkel und des Penis bald die durch das Kratzen hervorgerufenen Erscheinungen aufzutreten, während sich bei den Frauen die Kratzspuren an den diesen zugänglichsten Stellen der Achselhöhle, der Brust und den Unterschenkeln vorzufinden pflegen. Das Kratzen mit den Fingernägeln schafft vorwiegend an denjenigen Stellen, zu denen die Hand des Patienten gelangt, striemenartig verlaufende Striche, zuweilen auch rote Quaddeln. Der Befriedigung des Juckreizes folgen seröse Ausschwitzungen und exsudative Vorgänge in der Haut. Nicht bloß, daß durch das Kratzen die durch die Milben selbst hervorgerufenen Effloreszenzen mit dem Fingernagel zerstört werden, es bilden sich vielmehr unter dem Einflusse des Fingernagels neue papulöse Erhebungen an den Ausführungsgängen der Haarbälge, daneben finden sich kleine, hirse- und hanfkorngroße Bläschen mit bald durchsichtigem, bald trübem, eiterigem Inhalt. Durch wiederholtes Kratzen werden neue Eruptionen geschaffen, während die älteren, aufgekratzt, sich mit einer Blutkruste belegen. Die Lokalisation dieser Exkorationen in dem Territorium zwischen Brustwarzen und Knie, die am stärksten befallenen Prädilektionsstellen der Milben: Warzen, Achselfalte, Penis usw. sind so konstant und typisch, daß die Diagnose schon aus diesem Verhalten der Hauteffloreszenzen fast mit Sicherheit gestellt werden kann.

Schreitet die Erkrankung weiter, so bilden sich nicht selten größere Exkorationen und mit Borken bedeckte Geschwüre. Namentlich an den Händen und Füßen entstehen bei jugendlichen Individuen pustulöse Ausschläge. An Körperstellen, die einem anhaltenden Druck ausgesetzt sind, entwickeln sich häufig mehr oder minder ausgedehnte Knoten und Infiltrationen der Haut, welche, wie Hebra zuerst darauf hingewiesen hat, als untrügliche Kennzeichen der Krätzkrankheit betrachtet werden können. Bei Individuen, welche während ihrer Arbeit auf harten Stühlen oder Banken zu sitzen genötigt sind, wie die Schuster, Schneider und Schreiber, zeigen sich derartige Infiltrationen in der Haut über den Sitzknorren. An Hautstellen, welche durch Bänder, Gurte, anliegende Kleidungsstücke einem steten Druck ausgesetzt sind, finden sich dieselben Erscheinungen. Hin und wieder kommt es im Gefolge auch zur Furunkel-, beziehungsweise Abszeßbildung.

Ein eigentümliches, ziemlich seltenes Krankheitsbild ist die *Scabies norvegica* s. *crustosa*, welche von Boeck und Danielssen zuerst bei Leprösen beschrieben wurde. Es handelt sich in diesen Fällen um schmutzegraue, dicke, schwielige Epidermoidalauflagerungen an der Flachhand, dem Plattfuß und dem Ellenbogen; auch im Gesicht und auf der behaarten Kopfhaut finden sich derartige Auflagerungen, welche Milbenweibchen, die sonst schwer auffindbaren Männchen, Eier und Milbenlarven in enormer Menge enthalten. Auch die Nägel an Fingern und Zehen beteiligen sich in gleicher Weise am Prozeß. Bei dieser der Tierräude sehr ähnlichen Erkrankung handelt es sich nicht um eine besondere Gattung des *Acarus*, sondern um ein aus individueller Disposition und langjähriger Dauer hervorgegangenes Krankheitsbild.

Der Verlauf der Erkrankung ist meist ein völlig gleichförmiger. Bald nach Überwanderung der ersten Milben entsteht ein zunächst mäßiger Juckreiz, welcher aber mit dem Einbohren der Parasiten und der Entwicklung der jungen Brut allmähig immer stärker und stärker wird. Dort, wo die erste Einwanderung stattfand, entwickeln sich lebhaft juckende rote Knötchen, denen bald die typischen Kratzeffloreszenzen folgen. Nach Verlauf von $1\frac{1}{2}$ —3 Monaten hat sich das Krankheitsbild meist in typischer Weise entwickelt. Bei Individuen mit empfindlicher Haut ist das Kratzeekzem oft über den ganzen Körper verbreitet, während die Zahl der Milbengänge vielleicht nur eine geringe ist. Tritt der Erkrankte nicht in Behandlung, so nehmen die Ekzemerseheinungen erheblich zu. Das Allgemeinbefinden und die Ernährung leiden lediglich in Folge der gestörten Nachtruhe. Eine Funktionsstörung anderer Organe tritt nicht ein.

Spontan ist die Krätze wohl nicht heilbar. Interessant ist aber die Beobachtung, daß im Verlaufe akuter fieberhafter Erkrankungen die Erscheinungen der Krätze durch Absterben der Milben nachlassen und schließlich ganz verschwinden. Freilich erfolgen in der Rekonvaleszenz nicht selten Rezidive. Aus den nicht zugrunde gegangenen Eiern entwickeln sich neue Generationen. Früher glaubte man daher, daß manche Erkrankungen hervorgerufen würden durch das »Zurücktreten« der Krätze. Das Wiederauftreten der Krätze wurde für ein günstiges Symptom gehalten, weil man annahm, daß die das Fieber veranlassenden ungesunden Säfte sich wiederum der Haut zugewandt hätten.

Prognose.

Die Prognose ist eine absolut günstige, denn durch eine zweckentsprechende Behandlung wird völlige Heilung erzielt. Die nach der Krätzkur zuweilen noch zurückbleibenden Ekzeme, Furunkel usw. schwinden ebenfalls völlig.

Diagnose.

Die Diagnose bereitet in der Regel keine Schwierigkeit. Absolut sicher kann die Diagnose allerdings nur dann gestellt werden, wenn es gelingt, Krätzmilben zur Demonstration zu bringen, eine Fertigkeit, die erst erlernt sein will. Von besonderer Wichtigkeit für die Diagnose ist der Charakter des Ekzems, die Lokalisation der besonders zur Nachtzeit juckenden Knötchen, Bläschen und Pusteln an den Lieblingssitzen der Milben: den Interdigitalfalten, der Beugeseite der Handgelenke, der Arme und der Beine, der Achselfalte, der Mamilla und dem Penis. Bei genauerem Suchen werden sich meist Milbengänge, beziehungsweise der Parasit selbst auffinden lassen. In allen zweifelhaften Fällen muß sich der Arzt bemühen, den Nachweis des letzteren zu führen. Gelingt derselbe nicht, so wird es sich empfehlen, dem Patienten eine antiskabiöse Kur anzuordnen, da durch dieselbe kein nennenswerter Nachteil erwachsen kann, wohl aber durch Unterlassen derselben.

Nicht selten wird Scabies mit Prurigo und umgekehrt Prurigo mit Scabies verwechselt. Abgesehen von der Zeit und der Art der Entstehung der ersten Prurigo-Effloreszenzen unterscheidet sich die Prurigo besonders durch die Lokalisation des Ausschlages. Derselbe wird vornehmlich an den unteren Extremitäten, besonders an den Streckseiten der Unterschenkel, in geringem Grade an den seitlichen und vorderen Partien des Rumpfes, niemals aber an den Beugeseiten der Gelenke gefunden.

Behandlung.

Prophylaktisch ist dafür zu sorgen, daß Krätzkranke sich baldigst einer geeigneten Behandlung unterziehen, da besonders in den niederen Volksklassen durch enges Zusammenwohnen, vor allem durch Schlafen in einem gemeinsamen Bett, die Erkrankung sich bald auf andere Familienmitglieder ausbreitet. Kleider und Betten von Krätzkranken sind gründlich zu desinfizieren durch Ausbrühen mit kochendem Wasser oder durch Aufhängen in erhitzten Back- oder Sterilisationsöfen.

Weiterhin ist zu berücksichtigen, daß der *Sarcoptes scabiei* vom Menschen auf die Haustiere und umgekehrt von krätzkranken Tieren auch auf den Menschen übergehen kann.

Die Behandlung der Krätze ist darauf gerichtet, die Milben und ihre Eier abzutöten, sowie die vorhandenen Ekzemerscheinungen zu beseitigen. Bei der Einleitung einer Krätzkur sind alle Erkrankten aus einem Hausstande möglichst gleichzeitig zu behandeln, um weitere Ansteckungen zu verhüten, die Geheilten nicht der Gefahr einer erneuten Ansteckung zu unterwerfen.

Aus der großen Zahl der Mittel, welche sich zur Tötung der Milben und ihrer Brut nützlich erweisen, heben wir nur hervor: Schwefel, Teer,

Terpentin, Naphthol, Perubalsam, Styrax, arsenige Säure, Benzin, Petroleum und viele andere, welche bald mit und ohne Zusatz von grüner Seife als Salbe, bald in flüssiger Form angewandt werden.

Von denjenigen Vorschriften, welche eine größere Verbreitung gefunden haben, mögen die nachstehenden hervorgehoben werden: Wilkinson's Salbe nach der Modifikation von Hebra: Rp. *Florum sulfuris*, *Olei fagi* aa. 20·0, *Saponis viridis*, *Axungiae porcinae* aa. 40·0, *Cretae albae* 15·0; Wilkinson's Salbe, modifiziert nach Weinberg: Rp. *Styracis liquidi*, *Florum sulfuris* aa. 20·0, *Saponis viridis*, *Vaselini* aa. 40·0, *Cretae albae* 10·0; Helmerich's Salbe: Rp. *Sulfuris citrini* 10·0, *Subcarbonat. pottassae* 1·0, *Axungiae* 40·0; Vezins Salbe: Rp. *Florum sulfuris*, *Saponis albae*, *Axungiae porcinae* aa. 180·0, *Pulveris hellebori albi* 8·0, *Kali nitrici* 0·5; Jadelots Salbe: Rp. *Kalii sulfurati* 20·0, *Saponis albae* 80·0, *Olei olivarum* 14·0, *Olei thymi* 1·0; Bourguignons Salbe: Rp. *Olei lavand.*, *Olei menthae*, *Olei caryophyllorum*, *Olei cinnamomi* aa. 1·5, *Gummi tragacanth.* 5·0, *Kalii carbonici* 35·0, *Florum sulfuris* 100·0, *Glycerini* 200·0.

Bei mäßiger Entwicklung des Ekzems genügen Einreibungen von *Balsamum peruvianum*, welcher von Gieffert gegen *Scabies* empfohlen, oder von *Styrax liquidus*, welcher von v. Pastau gegen Krätze erprobt wurde. Beide Medikamente erzielen sicheren Erfolg und erfreuen sich wegen ihres geringen Preises allgemeiner Anwendung.

In denjenigen Fällen, in welchen kein erhebliches Ekzem besteht, leiten wir die Kur mit einem warmen Vollbade von halbstündiger Dauer ein, in welchem der Patient mit grüner Seife zur Erweichung der Epidermis gründlichst eingerieben wird. Nach Verlauf von sechs Stunden wird der ganze Körper, vorzüglich aber die Lieblingssitze der Milben, energisch mittelst eines Flanelllappens mit reinem Perubalsam eingerieben. Da der Balsam sich ungemein fein verteilt, so genügen zu jeder Einreibung 8—10 g. Ist die Einreibung an zwei aufeinanderfolgenden Tagen sorgfältig je zweimal ausgeführt worden, so kann man sicher sein, daß die Milben samt ihrer Brut vernichtet sind. Der Kranke, welcher während der Kur am besten zu Bette liegt, ohne die Wäsche zu wechseln, nimmt am fünften Tage ein Reinigungsbad. Hiermit ist die Kur beendet, wenn nicht etwa bestehende Ekzeme eine weitere Behandlung benötigen. Bei Anwendung des *Styrax* wird derselbe gewöhnlich mit Olivenöl vermischt: Rp. *Styracis liquidi* 25·0, *Spiritus vini* 10·0, *Olei olivarum* 65·0. M. f. lin. D. S. Äußerlich.

Bei stärkeren Ekzemen bedienen wir uns der Wilkinson'schen Salbe nach Hebrascher Modifikation. Dieselbe ist, wie auch Kaposi betont, das allerbeste Krätzmittel. An zwei aufeinanderfolgenden Tagen wird dieselbe eingerieben. Die schwarz imprägnierten und geschrumpften

Milbengänge, das Schwinden des Juckreizes und der Rückgang der Ekzemerseheinungen liefern den Beweis, daß die Kur sicheren Erfolg hat. Am dritten Tage wird ein Reinigungsbad gegeben. Der Patient kann aus der Krankenhaus- beziehungsweise Privatbehandlung als geheilt entlassen werden.

Fürbringer empfiehlt das Naphthalin, welches er in 10—12%igen öligen Lösungen anwandte. Innerhalb 24—36 Stunden werden drei bis vier Einreibungen ausgeführt. Der Juckreiz ließ in der Regel schon nach der ersten Anwendung nach. Unangenehme Nebenwirkungen wurden nicht beobachtet. Wir wenden meist an die Vorschrift von Kaposi: Rp. β -Naphtholi, Cretae albae aa. 10·0, Saponis viridis 50·0, Axungiae porcinae 100·0. M. f. u. D. Unguentum Naphtholi compositum. Zweimalige Einreibung am Morgen und Abend. Am zweiten Tage werden nur noch die juckenden Stellen eingerieben. Patient trägt wollene Unterkleider. Nach zwei bis drei Tagen Reinigungsbad.

Neuerdings wird auch das Epikarin in 10%iger Salbe gegen Scabies empfohlen (Siebert, Szabóky u. a.).

Vielfache Anwendung haben auch die sogenannten »Schnellkuren« gefunden, wie sie z. B. von Hardy, Vlemingky u. a. empfohlen wurden. Der Kranke erhält nach Hardy ein warmes Bad, in welchem er sich nach einer halben Stunde intensiv mit schwarzer Seife abzureiben angehalten wird. Er verbleibt noch eine weitere Stunde in demselben und wird darauf mit der Helmerichschen Salbe eingerieben. Die Kur ist damit beendet. In ähnlicher Weise wird nach Vlemingky, dessen Kurmethode in der belgischen Armee eingeführt ist, verfahren. Der Krätzkranke reibt sich mittels Schmierseife eine halbe Stunde gründlich im Bade ein, verbleibt noch eine weitere halbe Stunde in demselben und wird nunmehr mit der Vlemingkyschen Kalk-Schwefelleberlösung wiederum eine halbe Stunde abgerieben. Es folgt abermals ein halbstündiges Bad, nach welchem der Patient geheilt entlassen wird.

Unzweifelhaft werden auch durch diese Schnellkuren die Milben getötet. Die durch die Krätze bedingten Hauteffloreszenzen sind aber selbstverständlich durch die Schnellkur nicht beseitigt, so daß der Kranke nicht als geheilt gelten kann. Bei empfindlichen Personen ruft anderseits die energische Kur nicht selten ausgebreitete Ekzeme hervor. Nur bei kurzer Dauer und geringer Ausbreitung der Erkrankung wird daher, vorausgesetzt, daß keine Vulnerabilität der Haut besteht, eine derartige forcierte Kur Anwendung finden können.

Zurückbleibende Ekzeme müssen nach den üblichen Verfahren behandelt werden.

Miyake und Seriba fanden in Japan bei einem an Hämaturie leidenden Manne im Urine Milben, welche sie als *Nephrophages sanguinarius* bezeichnen.

Marpmann sah wiederholt Milben im Urine eines Nephritikers, welche an *Sarcoptes minor* erinnerten. Wahrscheinlich waren die Milben von außen in den Urin gelangt.

Fischer fand bei einer Frau, welche an Konjunktivitis litt, einen schwarzen punktförmigen Fremdkörper, welchen er für *Lipeurus variabilis* Nitzsch hielt. Nach Huber dürfte es sich um *Menopon pallidum* gehandelt haben.

***Demodex folliculorum* Simon 1842, Haarbalgmilbe.**

Das Männchen hat eine Länge von 0·3 mm, eine Breite von 0·04 mm; das Weibchen ist 0·4 mm lang und 0·05 mm breit. Der lyraförmige Kopf ist vom Thorax deutlich abgesetzt. Am Vorderleib sitzen vier sehr kurze Füße, von denen jeder einem kurzen Kegel gleicht; an der Spitze jedes Fußes finden sich drei dünne Krallen. Der Hinterleib verschmälert sich allmählich und endet hinten abgerundet. Die Eier sind herz- oder spindelförmig.

Die Milbe lebt in den Haarbälgen und Komedonen der Gesichtshaut der Menschen; meist finden sich mehrere Milben an einem Orte. Im allgemeinen verhält sich der Parasit indifferent. Immerhin scheint er gelegentlich, wie Simon, Remak und Küchenmeister dargetan haben, Akne und Hautpusteln zu veranlassen.

Nach Stieda, Rählmann, Reinhard, Mulder u. a. findet sich der Parasit sehr häufig in den Cilienbälgen beim Menschen. Daß derselbe aber, wie Rählmann annahm, die Ursache einer besonderen Lidhauterkrankung — *Blepharitis acarica* — ist, wurde von Joers u. a. als irrtümlich erwiesen. Joers fand den Parasiten bei normalen Lidrändern in 64% aller Fälle, eine Zahl, die sich derjenigen nähert, in der der Parasit überhaupt beim Menschen aufgefunden wurde (71%, Landois).

Auch bei Hunden, Schweinen, der Katze und dem Rinde werden Haarbalgmilben beobachtet, welche sich in manchen Punkten voneinander unterscheiden. Die Hundebalgmilbe erzeugt einen gefährlichen, zum Tode führenden Ausschlag, die Akarusräude. Gelegentlich soll die Milbe auch auf den Menschen übergehen.



Fig. 147. *Demodex folliculorum*.

***Linguatula rhinaria* Pilger 1802, s. *Pentastoma taenioides* Rudolphi 1819.**

Das Männchen ist 18—26 mm lang, 3—4 mm breit, das Weibchen 70—130 mm lang, 8—10 mm breit. Der Körper des Parasiten ist langgestreckt, lanzettförmig, deutlich geringelt. Am Kopfende befinden sich zwei Hakenpaare, welche eingezogen und hervorgestülpt werden können; zwischen ihnen liegt die länglich-runde Mundöffnung.

Die Parasiten leben in der Nasen-, Stirn- und Kieferhöhle des Hundes, Wolfes, Pferdes, Maultieres, der Ziege und des Menschen. Ihre Anwesen-

heit ruft starke entzündliche Reizerscheinungen hervor. Die von den Weibchen zahlreich produzierten Eier gelangen mit dem Schleime nach außen und werden gelegentlich auf Kaninchen, Hasen, Schafe, Rinder, Ziegen, Katzen, mit verunreinigten Nahrungsmitteln auch zufällig auf den Menschen übertragen. Die Embryonen schlüpfen aus und durchbohren alsbald die Magen- oder Darmwandungen und gelangen entweder aktiv wandernd oder passiv durch den Blutstrom fortgerissen nach der Leber, Milz, Nieren und nach anderen Organen. An ihrem Bestimmungs-orte angelangt, werden sie durch eine bindegewebige Kapsel enzystiert. Nach Ablauf von sechs Monaten hat sich der Embryo zu der Jugendform entwickelt.

Die Larve besitzt eine Länge von 4—5 mm, eine Breite von 1·2 bis 1·3 mm. Der Körper ist weiß, durchscheinend, lanzettförmig, deutlich geringelt. Die Kutikula ist mit zahlreichen Stacheln und Dornen dicht besetzt. Die Doppelkrallenfüße sind größer als bei der geschlechtsreifen Form.

Im siebenten Monate nach ihrer Einwanderung beginnt die Brut die Zysten zu durchbrechen und unter Erzeugung eines starken traumatischen Reizes ihren bisherigen Wohnsitz zu verlassen, um auf irgend einem Wege nach außen zu gelangen. Gewöhnlich durchbohren sie, in die Abdominalhöhle übergetreten, das Zwerchfell, dringen in die Lungen und werden schließlich mit dem Auswurfe entleert.

Die ausgestossenen Larven vermögen längere Zeit im Freien ihre Entwicklungsfähigkeit zu bewahren. Gelegentlich werden sie entweder direkt in die Nasenhöhle eingeschnüffelt oder gelangen mit verunreinigten Nahrungsmitteln in den Digestionsapparat, von wo aus sie schließlich nach der Nasen- und Stirnhöhle durch aktive Wanderung gelangen. Die Untersuchungen von Leuckart und Gerlach zeigen, daß bei zahlreichem Vorkommen von *Pentastomen* erhebliche Störungen, nicht selten der Tod der Versuchstiere herbeigeführt wird.

Der Mensch infiziert sich unzweifelhaft in derselben Weise dadurch, daß die Parasitenbrut, zufällig in die Nase oder mit verunreinigten Nahrungsmitteln in den Darmkanal eingeführt, von hier aus in die Nasenhöhle einwandert. Beim Menschen ist die Larve (*Pentastoma taenioides*) zuerst von Laudon sicher aufgefunden worden bei einem Schlosser, der mehrere Jahre hindurch an Ikterus und gastrischen Störungen, später an starkem Nasenbluten litt. Laudon ist geneigt, in diesem Falle eine Selbstinfektion anzunehmen, weil das Leberleiden dem Nasenbluten voranging. Pruner fand zuerst die Larve bei Negern.

Betreffs der Häufigkeit des Vorkommens beim Menschen ist zu bemerken, daß v. Zenker den Parasiten in Dresden bei 4·69%, in Erlangen bei 1·42% der Sektionen auffand, und zwar vornehmlich bei Individuen, welche das 30. Lebensjahr überschritten hatten. Gribbohm konstatierte,

daß in Kiel während der Jahre 1872—1877 der Parasit unter 972 Sektionen in zwölf Fällen = 1·2% beobachtet wurde; § Sievers, welcher die Statistik bis zum Jahre 1887 fortführte, fand unter 2629 Sektionen 22mal = 0·83% den Parasiten. Roth beobachtete unter 1914 Sektionen während der Jahre 1872—1880 nur zweimal = 0·1% die Larven. Beim Menschen ist die geschlechtsreife Form, wenn auch selten, wie auch der Larvenzustand (*Pentastoma denticulatum*) beobachtet worden.

Dieselbe kommt beim Menschen in den verschiedensten Organen zur Beobachtung. Der Prädilektionssitz ist die Leber; außerdem hat man die Larve in der Milz, im Dünndarm, Bauchfell, Herzmuskel, in den Lungen und Nieren aufgefunden. Unter 22 Fällen, die Sievers zusammengestellt hat, fanden sich die Pentastomen 16mal in der Leber, einmal in Leber und Dünndarm, dreimal im Dünndarm, je einmal in der Milz und Lunge. Besondere Erscheinungen sind nicht mit dem sporadischen Auftreten bisher verbunden gewesen. Des Vorkommens des Parasiten in der Nasenhöhle haben wir oben Erwähnung getan.

Für eine genauere Diagnose werden Pentastomen nur dann zugänglich sein, wenn sie in den Nasenhöhlen zu stärkeren Reizerscheinungen geführt haben und mit dem Sekret Pentastomeneier entleert werden.

Wahrscheinlich bezieht der Mensch die Pentastomen vom Hund, bei welchem sich nach Küchenmeister die Erkrankung durch die Symptome eines Nasenkatarrhs, heftiges Niesen, Beißsucht und Vagiertrieb kundgibt. Verdächtige Hunde sollten daher getötet werden. Nicht dringend genug kann der Arzt vor dem intimen Umgange mit Hunden warnen. Der Hund selbst wird am besten vor der Akquisition des Parasiten bewahrt durch die Maßnahme, daß ihm nur gekochtes Fleisch zum Fressen gegeben wird.

Porocephalus constrictus
v. Siebold 1852, s. *Pentastomum constrictum* v. Siebold 1852.

Die eingekapselte Jugendform des Parasiten wurde von Pruner und Bilharz in Ägypten in der



Fig. 18. Larve von *Linguatula rhinaria*.
Nach Leuckart.

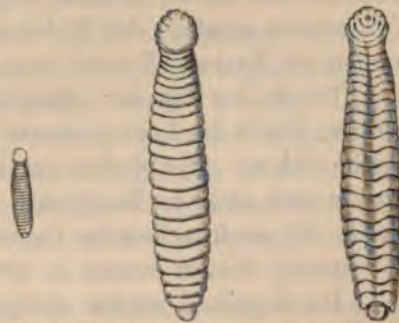


Fig. 149. *Porocephalus constrictus*. Nach Bilharz.

Leber von Negern wiederholt aufgefunden. Die Körperform ist zylindrisch. Das Vorderende ist stumpfabgerundet, von oben nach unten abgeplattet, durch eine halsförmige Verengung vom Rumpfe getrennt. Das Hinterende ist konisch. Der Wurm ist stark geringelt. Die Haken sind unter sich gleich stark, Rosendornen nicht unähnlich.

Pediculus capitis de Geer 1778.

Das Männchen erreicht eine Länge von 1—1.5 mm, das Weibchen eine Länge von 2 mm. Der Kopf ist von dreieckiger Form, beim Übergange in den Thorax halsartig dünn. Die Ränder des länglich runden Abdomens sind stark eingebuchtet. Die Brust ist so breit als das Abdomen. Von den acht Segmenten tragen die mittleren je ein Paar Stigmata. Das letzte Segment ist beim Weibchen durch einen dreieckigen



Fig. 150. *Pediculus capitis*.
Weibchen.

Ausschnitt in zwei spitze Lappen geteilt. Hier findet sich der After, während die weibliche Geschlechtsöffnung ventral am Endsegment liegt. Das abgerundete hintere Körperende des Männchens trägt oben am letzten Leibesringe die Öffnung für den nach hinten gekrümmten Penis. Die an den Haaren befestigten birnförmigen Eier — Nisse — tragen am stumpfen Ende einen Deckel, welcher von den nach sechs Tagen ausschlüpfenden Jungen abgehoben wird. Die junge Brut ist nach acht Tagen fortpflanzungsfähig (Küchenmeister). Die Kopflaus wechselt bei den verschiedenen Rassen in der Farbe.

Bei den Europäern ist sie hellgrau, bei den Chinesen und Japanern gelbbraun, bei den Eskimos weiß, bei den Negern schwarz.

Bock und Amman sahen Kopfläuse an den Zilien und Augenbrauen.

Die Kopflaus ist über die ganze Erde verbreitet. Sie lebt besonders auf der behaarten Kopfhaut, geht aber bei großer Unreinlichkeit auch auf andere Körperstellen über. Alle Altersklassen werden heimgesucht, besonders die Kinder niederer Stände. Untersuchungen in den Berliner Volksschulen ergaben, daß Mädchen häufiger von der Läusesucht befallen werden als Knaben (Rosenkranz, Neumann).

Durch den Biß der Parasiten wird ein heftiger Juckreiz hervorgerufen. Durch das Kratzen werden nässende ekzematöse Herde geschaffen, welche sich an allen Stellen der Kopfhaut befinden, besonders aber am Nacken und unter der Haargrenze auftreten. Die Haare verfilzen sich und bieten der nachwachsenden Generation einen sicheren Zufluchtswinkel. In extremen Graden kommt es zur Bildung einer Plica polonica.

Die Kopfläuse werden entfernt durch Waschungen und Abkämmen der Haare mittels eines feinen Kammes. Einreibungen mit grauer Salbe,

Perubalsam, Benzin (Vorsicht wegen der Feuergefährlichkeit) Petroleum oder Sublimat (1:1000) vernichten die Parasiten samt ihrer Brut. Empfehlenswert ist auch die Bielt-Lassarsche Zinnobersalbe: Rp. Hydrargyri sulfurati rubri 1·0, Sulfuris sublimati 24·0, Olei bergamottae gtts. XXV. Vaselini flavi ad 100·0 S. Zweimal täglich einzupinseln. Bei Kindern empfiehlt Joseph: Rp. Acidi salicylici 1·0, Tincturae benzoës 2·0, Vaselini flavi ad 50·0 m. f. u. DS. Zweimal täglich auf die Kopfhaut aufzupinseln. Die Plica polonica ist mit der Schere zu entfernen und das vorhandene Ekzem zu behandeln.

***Pediculus vestimenti* Nitsch 1818.**

Die Kleiderlaus unterscheidet sich von der Kopflaus durch ihre etwas längere, schmalere Form. Ihre Länge schwankt zwischen 2—4mm. Der Hinterleib ist breiter als die Brust. Die seitlichen Einbuchtungen sind nicht so stark ausgeprägt wie bei der Kopflaus. Die Eier werden 0·8 bis 0·9 mm groß.

Die Laus lebt in den Kleidern, und zwar vornehmlich in den dem Körper direkt anliegenden, also besonders im Hemde; hier werden auch die Eier deponiert. In noch höherem Grade als die Kopflaus gehört sie den untersten Volksschichten an. Gelegentliche Übertragungen auf andere Individuen kommen selbstverständlich vor. Bei dem im Felde befindlichen Armeen finden die Kleiderläuse oft eine enorme Ausdehnung. Landois wies nach, daß die sogenannte Läusesucht der älteren Literatur nur auf Kleiderläuse zu beziehen ist, die sich in enormen Mengen entwickelt hatten.

Die Bisse der Laus verursachen einen heftigen Juckreiz an den befallenen Stellen, zu denen besonders die Gegend zwischen den Schulterblättern, die Taille und die Nates gehören, weil hier die Leibwäsche die meisten Falten bildet, außerdem dem Körper eng anliegt. Durch das Kratzen werden striemenförmig verlaufende Kratzwunden geschaffen. Bei länger bestehendem Parasitismus entstehen offene Wunden, Borken, Pusteln Geschwüre der verschiedensten Gestalt. Ausgeheilt hinterbleiben weißliche Narben. Bei länger bestehendem Parasitismus bildet sich eine bleibende Pigmentierung der Haut, welche zu einer diffusen dunkleren Färbung, die in extremen Graden fast das Kolorit der Negerhaut erreicht, führen kann.

Die Behandlung besteht darin, daß die Wäsche geschwefelt und die infizierten Kleidungsstücke in einen auf 70—80° C. erhitzten Raum ge-



Fig. 151. *Pediculus vestimenti*.
Weibchen.

bracht werden, woselbst die Parasiten nebst Brut absterben. Gegen die Exkorationen werden die gewöhnlichen Mittel angewandt.

Phthirus inguinalis Redi 1668.

Die Größe des Männchens beträgt 0·8—1 mm, die des Weibchens 1·12 mm. Der kurze, gedrungene Körper ist mehr viereckig. Der Kopf ist geformt wie der untere breitere Teil einer Violine und hängt mit dem Körper durch eine halsartige Verlängerung zusammen. Thorax und Abdomen gehen ohne scharfe Grenze in einander über. Nach hinten verjüngt sich der Körper etwas. Das Fußende ist mit einer Krallen und einem spitzen Stachel ausgerüstet. Das Abdomen ist aus neun Segmenten zusammengesetzt, von denen sechs Stigmen tragen. Die an den Haaren befestigten Eier sind birnenförmig, 0·8 bis 0·9 mm lang und 0·4—0·5 mm breit (Küchenmeister).



Fig. 152. *Phthirus inguinalis*. Männchen. Nach Küchenmeister.

Die Filzläuse halten sich am meisten in den Schamhaaren auf; von hier aus kriechen sie über den Rumpf nach den Achselhöhlen, in den Bart, in die Cilien und Augenbrauen. Auf der behaarten Kopfhaut finden sie sich hingegen sehr selten (Heister). Rona sah Phthirii an den Nackenhaaren.

Die Verbreitung der Filzlaus ist eine sehr große. Sie wird erworben entweder durch unmittelbare Berührung mit Menschen, die Träger des Parasiten sind, oder indirekt durch deren Kleider, Betten Wäsche.

Der Biß der Filzlaus ruft einen heftigen Juckreiz hervor. Da der Parasit meist nur an bestimmten Stellen vorkommt, ist auch das durch das Kratzen hervorgerufene Ekzem meist an den Prädisloktionsstellen der Filzläuse vorhanden. Eigentümlich sind die *Maculae caeruleae*, welche sich bei Anwesenheit der Filzläuse bilden. Dieselben zeigen sich als linsen- bis fünfpfennigstückgroße rötlichblaue Flecke, welche sich besonders auf den vorderen und seitlichen Partien des Thorax, an den Oberschenkeln, den Nates, den Armen und Unterschenkeln finden. Die Flecke liegen häufig gerade auf den Wegen, welche die Filzläuse von einem Lieblingsplatz zum andern zurücklegen. Über die Natur dieser Flecke differieren noch die Ansichten.

Zur Beseitigung der Filzläuse genügt eine einmalige Einreibung mit grauer Salbe oder Petroleum mit nachfolgendem warmem Bade. Auch Einreibungen mit weißer Präzipitatsalbe oder Perubalsam (Rp. Balsami peruviani 15·0, Spiritus aetherei ad 50·0) werden empfohlen. Mehrfach wandten wir mit gutem Erfolge die einmalige Applikation des Äthersprays an. Haslund empfiehlt: Rp. Hydrargyri bichlorati corrosivi 1·0.

Aceti communis 300·0. M. D. S. Die erkrankten Stellen werden morgens und abends zwei bis drei Tage hintereinander eingerieben.

***Cimex lectularius* Merret 1667, Bettwanze.**

Die 4—5 mm lange Bettwanze ist von braunroter Farbe, flügellos. Die acht Abdominalsegmente laufen nach hinten spitz zu. Drei Fußpaare, deren Enden mit Krallen besetzt sind. Die Mundteile stellen einen Saugapparat dar. Der Inhalt der stark entwickelten Speicheldrüsen erzeugt in den kleinen Stichwunden Quaddelbildung. Zwischen den Hinterbeinen mündet der Ausführungsgang der mit einer öligen Substanz gefüllten Stinkblase. Die Eier sind hinten abgerundet, vorn mit einem Deckel versehen. Vom März bis September legt das Weibchen durchschnittlich im Monat 50 Eier. Zur geschlechtsreifen Entwicklung braucht die Brut zirka elf Monate.

Die Bettwanzen sind über die ganze Erde verbreitet. Am Tage versteckt im Mauerwerk, Dielenritzen, hinter Tapeten und Bildern, in Bettstellen und anderen Möbeln, suchen sie des nachts den Menschen auf, um an ihm Blut zu saugen. Durch ihren Stich rufen sie unter Quaddelbildung Brennen und Juckreiz hervor.

Bestreichen mit Petroleum und Benzin (wegen der hohen Feuergefährlichkeit des Benzins ist das Manipulieren mit demselben am Abend strengstens zu verbieten) derjenigen Dielenritzen und Fugen, in denen die Wanzen stecken, vernichtet dieselben samt ihrer Brut. Haben sich die Wanzen in einer Wohnung eingenistet, so empfiehlt Küchenmeister, die Schlafräume mit Ölfarbe zu streichen und häufig die Wände abzuwaschen. Da die Wanzen Feuchtigkeit meiden, so soll hierdurch ihre Vertreibung gelingen.

Nach Eversmann findet sich in Rußland eine lehmgelbe, bewimperte Bettwanze, *Cimex ciliatus*. Auf der Insel Réunion wird eine andere Varietät, *Cimex rotundatus* Signoret 1852, beobachtet.

Als gelegentliche Parasiten wurden Käferlarven und zwar von *Blaps mortisaga*, *Agrypnus murinus* usw. in den Stuhlgängen, beziehungsweise Erbrochenem gefunden (Sandberg, Blanchard).

***Pulex irritans* Linné 1758, Menschenfloh.**

Der Menschenfloh ist über die ganze Erde verbreitet. Nur in ganz wasserarmen Distrikten, wie in der Sahara, fehlt er. Das Weibchen legt tonnenförmige, an beiden Seiten abgeflachte Eier in die Dielenritzen, in den Kehricht. Nach sechs Tagen kriechen aus ihnen weiße, fußlose Larven hervor, welche nach weiteren elf Tagen sich in einen Kokon einpuppen. Nach wiederum elf Tagen geht aus demselben der reife Floh hervor.

Der Stich des Flohes erzeugt einen geringen Blutaustritt, welcher sich mit einem hyperämischen Hofe umgibt. Nicht selten entstehen quaddelförmige Erhebungen. Allmählich blaßt die Roseola ab, während der Stich noch einige Tage kenntlich bleiben kann. Zuweilen sind unsaubere indolente Leute mit derartigen Petechien direkt besät. Reinlichkeit, Einstreuen von persischem Insektenspulver, Abfangen schützt und befreit den Menschen von diesen Plagegeistern. Schwer sind dieselben aus Kasernen, Lazaretten etc. zu entfernen.

Fig. 153. *Pulex irritans*.

Der Hundefloh, *Pulex serraticeps*, geht gelegentlich auch auf den Menschen über, um für kurze Zeit demselben unbequem zu werden.

***Sarcopsylla penetrans* Linné 1758, Sandfloh.**

Der braune, kurze Körper des Parasiten ist 1—1.2 mm lang. Der Kopf ist nach vorne geneigt, eine leichte Einsenkung zeigend. Der dreiringige Thorax ist wenig behaart. Der eirunde Hinterleib ist zwei Drittelle so lang als der ganze Körper. Durch die Ausdehnung der Leibesringe kann das Weibchen eine erhebliche Größe erreichen. Tief in die

Fig. 154. *Sarcopsylla penetrans*. Junges Weibchen. (Vergrößert.)Fig. 155. *Sarcopsylla penetrans*. Weibchen. (Vergrößert.)

Haut eingebohrt erscheinen sie als weißes, rundes Gebilde von etwa 2—3 mm Durchmesser, an denen der Kopf nur als ein einziges braunes Pünktchen zu erkennen ist. Die Männchen parasitieren vorübergehend auf dem Menschen. Das Weibchen bohrt sich mit dem Kopfe unter die Zehennägel und in die Hautfalten ein. Der Leib schwillt bei der Entwicklung der Eier innerhalb weniger Tage sehr erheblich an. Nach der Eiablage stirbt das Weibchen bald ab. In Erde oder Holzwerk gelangt, entwickeln

sich die Larven, die in zehn Tagen sich verpuppen. Nach weiteren acht bis zehn Tagen schlüpft der geschlechtsreife Parasit aus (Küchenmeister). Der Parasit schmarotzt nicht bloß beim Menschen, sondern auch bei verschiedenen Haustieren.

Das Heimatsland des Sandflohes ist Südamerika, von da aus ist er 1873 nach Westafrika eingeschleppt worden. Allmählich hat er sich mit den Karawanen bis nach Deutsch-Ostafrika ausgebreitet.

Die vom Sandfloh verursachten Wunden rufen unerträgliches Jucken hervor. Werden die Parasiten vorsichtig herausgehoben, so hinterbleiben keine weiteren Folgen. Beim Anstechen des mit Eiern gefüllten Bauches und Verunreinigung der Wunde mit dem Inhalt entwickeln sich immer weitergreifende Geschwüre, welche schließlich zum Abfall der Zehe führen. Nicht selten entwickeln sich schwere Wundinfektionskrankheiten besonders Tetanus bei Verunreinigung der Wunden.

Prophylaktisch empfiehlt sich in erster Linie Reinlichkeit und Sorgfalt, sodann tägliche am Abend vorzunehmende Bepinselung der Füße mit Petroleum und Jodlösung, Balsamum copaivae, Bestreuen der Füße mit Insektenpulver. Der eingedrungene Parasit wird mit der Nadel ausgehoben und verbrannt; eventuelle Wunden werden antiseptisch behandelt.

Als gelegentliche Schmarotzer der Menschen werden Fliegenlarven beobachtet. Die Muttertiere gehören den Familien der Östriden, Biesfliegen, oder den Musciden, den eigentlichen Fliegen an.

Die Annahme, daß ein für Menschen spezifischer Östrus existiere, ist eine irrthümliche; die beim Menschen parasitierenden Östridenlarven sind vielmehr nur verirrte Östriden. Beim Menschen wurde bisher gefunden:

***Hypoderma bovis* De Geer 1776.**

Die Biesfliege des Rindes oder die Rinderbremse legt ihre Eier auf die Haut des Rindes ab. Die alsbald ausschlüpfenden Larven bohren sich in die Haut ein und geben hier zur Bildung der sogenannten Dasselbeulen Veranlassung. Nach zirka neun Monaten verlassen sie den Körper ihres Wirtes und verpuppen sich in der Erde. Gelegentlich befallen die Biesfliegen auch den Menschen. Derartige Fälle sind mitgeteilt von Eschricht (Stirnhaut), R. Walker (Schulter), Spring (Kopfhaut), Hoegh (17 Fälle), Boeck, Beretta-Calandruccio (Nackengegend), Joseph (Nacken), Sandahl (41 Fälle).



Fig. 156. Larve von *Hypoderma bovis*, Nach Brauer.



Fig. 157. Larve von *Hypoderma diana*, Nach Brauer.

Hypoderma diana Brauer 1858.

Die beim Hirsch und Reh parasitierenden Larven sind von Borthen, Joseph und Völkel auch in Dasselbeulen beim Menschen gefunden worden.

Dermatobia cyaniventris Macquart 1840.

Die in den viehreichen Gegenden Mexikos, Argentiniens und Brasiliens vorkommende Östride (Syn.: *Dermatobia noxialis* Brauer 1860 s. *Cuterebra noxialis* Goudot 1845) befällt gelegentlich den Menschen. Sie ist, wie Blanchard dargetan hat, identisch mit der in Mexiko vorkommenden »Moyociul«, in Guyana »Macaque«, in Venezuela »Torcel«, in Brasilien »Berne«.



Fig. 158. Larve von *Dermatobia cyaniventris* (Vergrößert.) Nach Blanchard.

Gastrophilus.

Beim Pferde leben im Magen und Duodenum Larven von *Gastrophilus*. Nach Cholodkowsky ruft die Larve eine eigenartige, als »Creeping disease« oder »Maulwurfskrankheit« bezeichnete Hautaffektion hervor. Die Erkrankung ist vielfach in Rußland, jüngst auch in Österreich, beobachtet worden. Unter Jucken und Brennen tritt an unbedeckten Körperstellen eine rote, wenig über das Niveau der übrigen Haut erhabene, unregelmäßig geschlängelte Linie auf, welche sich rasch verlängert (1 bis 15 cm in einem Tage). Die Ausdehnung der Linie ist in den einzelnen Fällen eine sehr verschiedene. Am Ende des Ganges bildet sich eine gerötete Stelle von der Größe eines Pfennigs, von deren Mitte ausgehend, an den alten Gang sich anschließend, ein leicht elevierter, mattweiß gefärbter Streifen in der Länge von 2—3 mm entsteht, der sich bald rötet. Schließlich erlischt die Linienbildung. Es hinterbleibt eine weißliche Narbe. Die bisherigen Beobachtungen lassen darauf schließen, daß es sich bei der Minierarbeit um die Tätigkeit eines Lebewesens handelt. Ob es sich tatsächlich um eine *Gastrophilus*larve handelt, muß noch dahingestellt bleiben.

Zu den Musciden gehören

Ochromyia anthropophaga E. Blanchard.

Die am Senegal vorkommende Fliege wurde früher für eine Östride gehalten. Blanchard wies nach, daß die als Ver du Cayor genannte Larve zu den Musciden gehört.

***Sarcophaga magnifica* Schiner 1862.**

Die Larven dieser Fliege, welche von Portschinsky 1875 als *Sarcophaga Wohlfahrti* benannt wurde, sah Wohlfahrt zuerst 1770 beim Menschen parasitieren. Die außerordentlich scheue Fliege, welche niemals in menschliche Wohnungen eindringt, greift Mensch und Tier an. Gefährdet sind nur im Freien schlafende Menschen, welche an eiterigen Ausflüssen aus der Nase, Ohr usw. leiden.

Verwandte Arten sind: *Sarcophaga meigeni* Schin., *Sarcophaga latifrons* Fall., *Sarcophaga carnaria* Linné, *Sarcophaga ruralis* Fall. und:

***Lucilia macellaria* Fabricius 1794.**

Diese in Argentinien, Mittelamerika und im Westen von Nordamerika vorkommende Fliege ist viel weniger scheu als ihre Verwandte in Europa, besitzt aber dieselben gefährlichen Eigenschaften wie diese. Die Fliege soll nach Creil das weibliche Geschlecht zur Zeit der Menstruation gefährden.



Fig. 160. Larve von *Musca vomitoria* (Stark vergrößert.)



Fig. 159. Larve von *Sarcophaga magnifica*. Nach Portschinsky.

***Musca domestica* Linné.**

Die Larven dieser Fliege, wie die der verwandten Arten: *Musca vomitoria* L., *Musca nigra* L., *Musca corvina* Fabr., *Musca pendula* L., *Musca meteorica* L. sind auf Wunden, bei eiterigen Ausflüssen in der Nase und im Ohr beim Menschen gefunden worden.

***Anthomyia canicularis* Meig.**

Diese, wie die verwandten Larven von *Anthomyia canicularis* Meig., *Anthomyia scalaris* Meig., *Anthomyia incisurata*, *Anthomyia manicata* Meig., *Anthomyia saltatrix*, welche auf Gemüse, Beerenobst usw. leben, sind wiederholt in den Stuhlgängen oder im Erbrochenen gefunden worden.



Fig. 161. Larve von *Anthomyia canicularis*. Nach Braun.

***Teichomyza fusca* Macquart.**

Die Larve wird nicht selten in unreinen Aborten, in Jauchetönnen gefunden. Ihr Vorkommen im Erbrochenen wie in den Fäces ist mehrfach festgestellt.

Nach Lallier sind noch weiterhin gefunden worden: *Hydrotaea meteorica* Rob.-Desv., *Sarcophaga affinis*, *Sarcophaga carnaria* Meig., *Sarcophaga haemorrhoidalis* Meig., *Sarcophaga haematodes*, *Calliphora vomitoria* Rob.-Desv., *Calliphora erythrocephala*, *Eristalis pendulus* Meig., *Eristalis arbustorum* Meig., *Eristalis tenax* L., *Lucilia Caesar* Rob.-Desv., *Lucilia regina* Macq., *Tachina larvarum* Meig., *Thereva nobilitata*, *Curtonevra stabulans* Macq., *Mydoea vomiturationis* Rob.-Desv., *Drosophila melanogaster*, *Drosophila funebris*, *Pollenia rudis* Rob.-Desv., *Phora rufiper* Meig., *Chrysomya polita* L., *Scoeva scaimbus*, *Pyralis pinguinalis* L., *Syrphus tenax* L., *Helophilus pendulus*, *Trachinus rufipes*.

Von Mückenlarven: *Culex pipiens* L., *Tipula oreacea* L. und andere Dipterenlarven.

Nach Hope werden die durch Fliegenlarven hervorgerufenen Erscheinungen als Myiasis ($\mu\upsilon\iota\alpha$ = Fliege) bezeichnet. Je nach der Lokalisation unterscheidet man eine Myiasis externa und Myiasis interna.



Fig. 162. Larve von *Culex pipiens*.

Die Myiasis externa oder dermatosa wird in Europa wenigstens vornehmlich durch Muscidenlarven bedingt, welche auf oder in der äußeren Haut, in den Schleimhäuten der Nase, des Mundes, der Rachenorgane ihre verderbliche Tätigkeit infolge ihrer enormen Gefräßigkeit entwickeln. Ohne Zweifel scheinen eiterige Ausflüsse oder Wunden die Fliegen anzuziehen. Fliegenlarven waren daher in der vorantiseptischen Zeit nicht selten beim Verbandwechsel zu konstatieren. Aber auch heute noch finden sie sich gelegentlich auf vernachlässigten Wunden bei Otorrhöe und eiteriger Rhinitis. Unter ähnlichen Verhältnissen können sie wohl auch gelegentlich einmal in die Urethra und Konjunktiva gelangen. Zu schweren Schädigungen führt der Parasitismus der Larven der *Sarcophaga magnifica* und der *Lucilia macellaria*. Die äußerst scheue Fliege fällt nur im Freien in bewußtlosem Zustande befindliche oder schlafende Menschen an, während die letztgenannte, in Amerika heimische Fliege, viel weniger scheu ist. Bald nach der Eiablage dringen die Larven in die Gewebe ein und beginnen alsbald ausgedehnte Zerstörungen hervorzurufen. Eindringen in den Gehörgang, verzehren sie die äußere Bedeckung desselben, dringen in die Paukenhöhle ein und durch die Tuba Eustachii in den Schlund. Ausgedehnte Zerstörungen werden in der Nase und ihren Nebenhöhlen, auf Geschwüren und eiternden Wunden hervorgerufen. Sektionsbefunde bestätigen die außerordentliche Gefräßigkeit dieser Larven.

Ganz besondere Vorsicht ist allen an Otorrhöe oder eiterigen Ausflüssen Leidenden zu empfehlen; das Schlafen im Freien ist direkt zu verbieten. Zur Entfernung der Larven sind Einspritzungen von Chloro-

formwasser, Milch und Chloroform (5 : 1), von Oleum Terebinthinae, Lysol-, Karbol- und Sublimatlösungen erfolgreich angewandt worden. Gelingt die Entfernung der Larven nicht alsbald, so sind die erkrankten Teile möglichst bloßzulegen und die Larven zu extrahieren.

Anders gestaltet sich das durch die Östridenlarven hervorgerufene Krankheitsbild. Die in dem subkutanen Bindegewebe sich niederlassende Larve bewirkt Röte und Schwellung. Der dornige Panzer der Larve ruft bei jeder Bewegung ein Schmerzgefühl hervor. Um die Larve entwickelt sich eine Art Kapsel. Allmählich entsteht eine kleine Erhöhung, Dasselbeule. Seitlich an der Geschwulst findet sich eine kleine Öffnung, in welche das hintere Leibesende der Larve, die Stigmen, hineinragen. Oft finden sich mehrere Dasselbeulen nebeneinander. Charakteristisch für die Dasselbeule ist die seitliche Öffnung, die geringe Rötung und die auffällig mäßige Schwellung. Die Entfernung muß eine chirurgische sein.

Eigenartig ist das von Krautner beobachtete Eindringen einer *Hypoderma bovis*-Larve in die vordere Augenkammer.

Viel umstritten ist die Myiasis interna oder intestinalis. Sicher beglaubigte Beobachtungen stellen das Vorkommen dieser Krankheitsform außer jeden Zweifel. Eigentlich ist es zu verwundern, daß Fliegenlarven, bei der Gewohnheit der Fliegen, mit Vorliebe auf Nahrungsmittel die Eiablage erfolgen zu lassen, bei der großen Verbreitung der Fliegenlarven im Wasser, nicht häufiger im Darmkanal des Menschen Störungen hervorrufen. Viele der Larven werden jedenfalls durch die Verdauungssäfte vernichtet. Andere aber besitzen eine so enorme Widerstandsfähigkeit, daß sie sich selbst im Alkohol oder in Säuregemischen eine gewisse Zeit lebend erhalten können. Je nach der Menge und der Art der Larven zeigen sich entweder überhaupt keine Symptome oder es kommt zu Übelkeit, Brechreiz, Erbrechen, Schmerzen im Epigastrium und Kolikanfällen. Besonders die Larven von *Sarcophaga haemorrhoidalis* und *Sarcophaga haematodes* scheinen heftige Schmerzanfälle herbeizuführen. Mit den scharfen Schlundhaken heften sie sich an die Magenschleimhaut, bis sie durch den Brechakt nach Hinterlassung von Erosionen entfernt werden. Beim Übertritt in den Darm können dysenterische Zustände hervorgerufen werden. Ein Blick auf den Dornenpanzer der Larven erklärt die oftmals intensiven Darmkatarrhe zur Genüge. Mit den Stühlen erfolgt schließlich der Abgang der Larven. Ihre Bestimmung wird am besten durch Züchtung der dazugehörigen Fliege vorgenommen.

Die Diagnose kann nur durch den sicher beglaubigten Abgang von Larven gesichert werden.

Die Prognose der Erkrankung ist eine günstige.

Reinlichkeit in Küche und Haushalt werden die besten prophylaktischen Maßregeln auch vor diesem Parasitismus sein. Ebenso

ist, zu warnen vor dem Genusse von Wasser aus unbedeckten Wasserläufen.

Therapeutisch empfohlen ist die Verabreichung von Naphthalin in Einzeldosen von 0.1—0.5 oder Santonin neben dem Gebrauche von Abführmitteln, wie Rizinusöl und Bitterwasser.

Als gelegentliche Parasiten des Menschen sind noch eine Reihe von Insekten, wie verschiedene Fliegen- und Mückenarten, Wespen, Bienen, Hornissen usw. zu nennen.

Braun hat unlängst berichtet, daß der Biß einer Spinne (*Latrodectus tredecius punctatus*) schwere Vergiftungssymptome nach sich ziehen kann. Der Biß der einheimischen Spinne, *Chiracanthium nutrix* Walck., hat, wie Bertkan nachgewiesen hat, Schmerz, Mattigkeit und Schüttelfrost zur Folge. Kobert hält sämtliche Kreuzspinnenarten für giftig; besonders gefährlich ist die im asiatischen Rußland vorkommende *Epeira lobata*. Ebenso kann die Riesenspinne, *Mygale avicularia* Latr., Menschen und größeren Säugetieren gefährlich werden; ebenso *Mygale fodiens* Sauv. Nicht minder gefährbringend ist für Menschen, Pferde, Rinder und Kamele nach Kobert der Biß einer kleinen Spinnenart, welche überall, nur nicht in Nordeuropa vorkommt. Das Gift wirkt stark hämolytisch. Nach einem Biß von *Latrodectus mactans* trat eine enorme Menge Eiweiß, Methämoglobin, Oxyhämoglobin und Urobilin im Urine auf. Am dritten Tage schwanden erst die pathologischen Erscheinungen.

Der Tarantelbiß ist gefürchteter, als es seiner Gefährlichkeit entspricht. Auch der Biß der Walzenspinne, *Galeodes araneoides*, soll un gefährlich sein.

Von neuem ist auch die Aufmerksamkeit der Ärzte auf die Raupenhaarverletzungen gelenkt worden. In Betracht kommen besonders die Raupen des Eichen- und Fichtenprozessionsspinners (*Cnethocampa processionea* und *pinivora*), die braunen Raupen des Bären- (*Arctia caja*), sowie des Brombeerspinners (*Bombyx Rubi*). Die mit Widerhaken und Stacheln versehenen Haare können auf der Haut, besonders aber auf der Binde-, Horn- und Regenbogenhaut, starke Reizerscheinungen hervorrufen, welche zu grauen, graugelblichen, hirsekorngroßen Knötchen in dem subkonjunktivalen Gewebe und auf der Iris führen (*Ophthalmia nodosa*). Die Affektion, welche nicht immer günstig verläuft, erfordert Extraktion der eingedrungenen Haare, bei Iritis Atropin und warme Umschläge.

Zur Beseitigung der Folgen der Insektenstiche sind Aufpinselungen von Salmiak, Ichthyol, Betupfen mit Formalin und Einreibungen mit Ichthyolsalben empfohlen worden.

Literatur.

Laboulbène, Observ. d'accid. cons. par le Gammarus pulex apport. avec l'eau de boisson dans l'estom. d'un homme. Bull. Ae. méd. 1898, pag. 4.

Gudden, Über eine Invasion von *Leptus autumnalis*. Virchows Archiv. Bd. LII, S. 255. — Kraemer, Beitrag zur Kenntnis des *Leptus autumnalis*. Virchows Archiv. Bd. LV, S. 354. — Brandis, Über *Leptus autumnalis*. Zeitschrift der Provinz Franken. Leipzig 1897. — Pfeiffer, Beiträge zur Verbreitung des Stachelbeermilbenausschlages in Thüringen. Korrespondenzblatt des Allgemeinen ärztlichen Vereines von Thüringen. 1899, Nr. 9 und 10. — Thick, Die Gras- oder Erntemilbe, eine Plage des Feldarbeiters. Deutsche landwirtschaftliche Presse. 1898, Nr. 98, S. 1016. — Bonnet, Contr. à l'étude du paras. Thèse de Montpellier. 1870. — Tanaka, Über Ätiologie und Pathologie der Kedani-Krankheit. Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. 1899, Bd. XXVI, S. 432. — Gervais, 15 esp. d. Insect. apl. Ann. soc. ent. France. 1842, Bull. Vol. XIV. — Megnin, Un acarien dangereux de l'île Maurice. C. R. soc. biol. Paris 1897, Vol. X, pag. 251. — Neumann, Revir. de la fam. de Ixodidés, Vol. III. Mém. soc. zool. France. 1899, Vol. XII, pag. 107.

Gibert, L'Argas refl. et son paras. chez l'homme. Thèse d. Bordeaux. 1896. — Brandis, Argas refl. als gelegentlicher Parasit des Menschen. Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. 1897, Bd. XXII, S. 747. — Boshulte, Argas refl. als Parasit des Menschen. Virchows Archiv. Bd. XVIII, S. 554. — Alt, Die Taubenzecke als Parasit des Menschen. Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. 1893, Bd. XIV. — Gerstäcker, Argas refl., ein neuer Parasit des Menschen. Ibidem. 1860, Bd. XIX, S. 457.

Dalgetty, Water-itch; or, nor feet of cool. Journ. trop. med. 1901, Vol. IV, pag. 72. — Trouessart, Faux par. d'une esp. d. Sarc. détr. dans un kyste d. test. chez l'homme. C. R. soc. biol. Paris 1900, Vol. LII, pag. 742. — Layet, Ét. s. l. vanillisme. Rev. d'hyg. et d. pol. san. 1883, Vol. V, pag. 711. — Moniez, Sur les Tyr., qui vivent aux dép. d. mat. alien. ou d. prod. pharm. Rev. biol. d. Nord d. la France. 1899, Vol. VI. — Friedberger, Hauterkrankung bei einem Hunde. Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde. 1875, Bd. I, S. 138. — Taschenberg, Brehms illustriertes Tierleben. Bd. IX, S. 689. — Lesser, Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Leipzig 1885. — Landois, Untersuchungen über die auf dem Menschen schmarotzenden Pedikulinen. Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie. Bd. XIV und XV. — Bock, Pediculus capitis. Zeitschrift für praktische Augenheilkunde. 1892, S. 260. — Amman, Ein Fall von Pediculus capitis an den Cilien und Augenbrauen. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. Bd. XXXV, S. 308. — Rosenkranz, Über die Läuse sucht. Zeitschrift für Schulgesundheitspflege. 1896. — Neumann, Über die Läuse sucht. Ibidem. — v. Frantzius, Über das Vorkommen von Fliegenlarven in der Nasenhöhle von Tropenbewohnern. Virchows Archiv. Bd. XLIII, S. 98. — Mankiewicz, Über das Vorkommen von Fliegenlarven in der Nasenhöhle. Virchows Archiv. Bd. XLIV, S. 375. — Meschede, Virchows Archiv. Bd. XXXVI, S. 300. — Tossatto, Un nuovo entozoa. Riv. clinic. di Bologna. 1883, Nr. 2. — Lublinski, Ein Fall von lebendigen Fliegenlarven im menschlichen Magen. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1885, S. 771. — Senator, Über lebende Fliegenlarven im Magen. Berliner klinische Wochenschrift. 1890, S. 141. — Brandt, Larven der Wohlfahrtsfliege im Zahnfleisch. Wratsch. 1888, Nr. 5 und 6. Zentralblatt für Bakteriologie. Bd. V, S. 648. — Valleix, Guide de méd. prat. 4. éd. Paris 1861, Vol. V, pag. 711. — Joseph, Über Fliegen als Schädlinge von Parasiten des Menschen. Deutsche medizinische Zeitung. 1885 und 1887. — Joseph, Über Myiasis externa dermatosa. Monatsschrift für praktische Dermatologie. Bd. VI, S. 49. — H. Summa, The pseudoparasitism of dijet. in man or mycosis. St. Louis 1889.

Fürstenberg, Die Krätzmilben der Menschen und Tiere. Leipzig 1861. — Eichstedt, Über die Krätzmilbe des Menschen. Frorieps neue Notizen. 1846, Nr. 17. — Gudden, Beiträge zur Lehre von den durch Parasiten bedingten Hautkrankheiten.

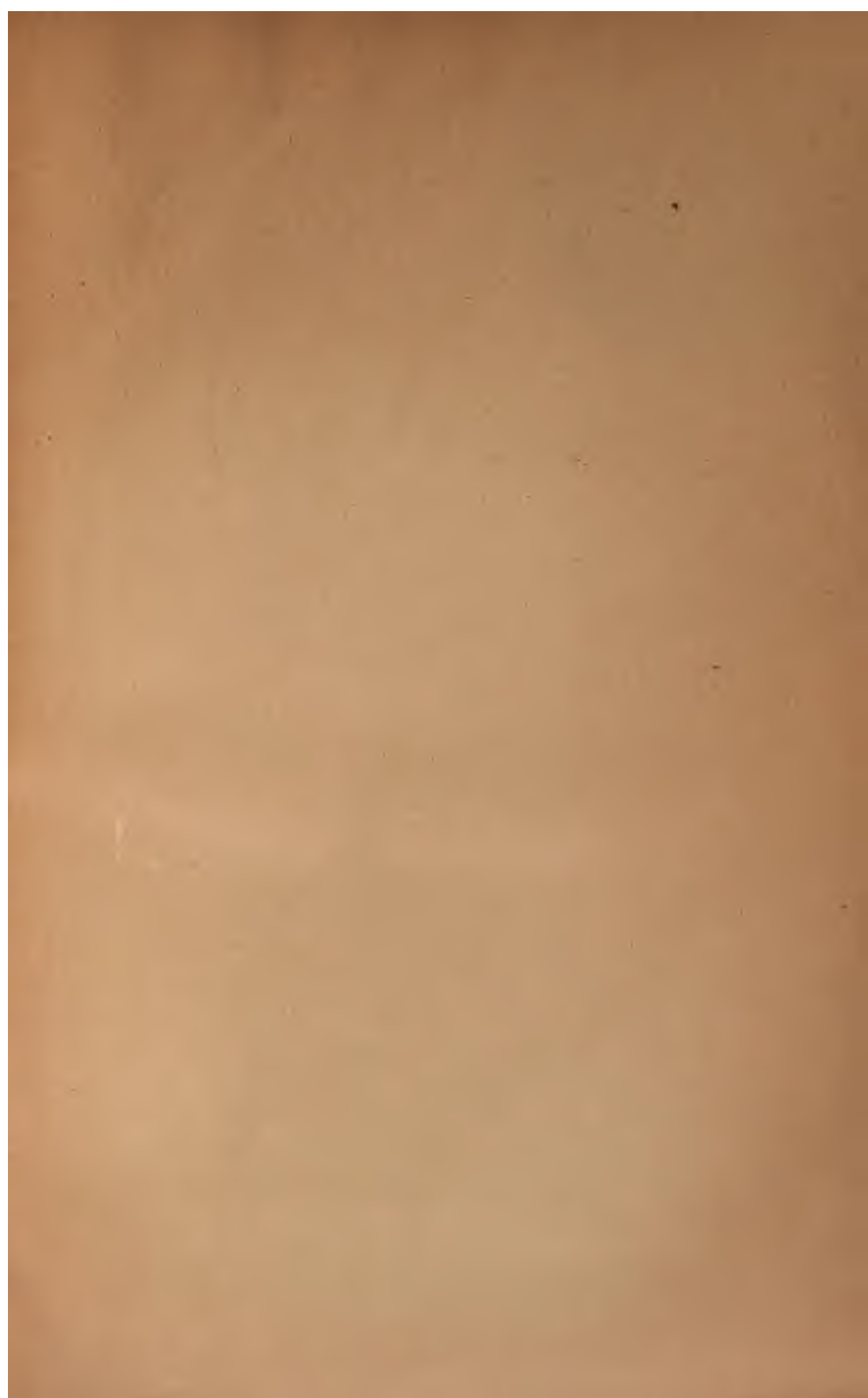
Archiv für physikalische Heilkunde. 1855. — Renucci, Découverte de l'insecte, qui produit la contagion de la gale. Thèse de Paris. 1835. — Gerlach, Krätze und Räude. Berlin 1857. — Worms, De la gale. Thèse de Strasbourg. 1852. — Behrend, Scabies. Eulenburgs Realenzyklopädie. Bd. XVII, S. 337; hieselbst auch ausführliche Literaturangabe. — v. Hebra, Hautkrankheiten. Virchows Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Bd. III. — Alexander, Zur Übertragung der Tierkrankheiten auf die Menschen. Archiv für Dermatologie und Syphilis. LII, S. 185. — Weydemann, Über einen Fall von Sarc. vulp. beim Menschen. Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. XXII, S. 442. — Sämisch, Ein Fall von Scabies corneae. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. 1898, S. 453. — Siebert, Versuche mit Epikarin bei Scabies. Münchener medizinische Wochenschrift. 1901. — Szabóky, Der Heilwert des Epikarins. Orvosi Hetilap. 1901, Nr. 43. — Miyake und Seriba, Vorläufige Mitteilung über einen neuen Parasiten des Menschen. Berliner klinische Wochenschrift. 1893, und: Mitteilungen aus der medizinischen Fakultät der Universität Tokio. III, S. 1. — Marpmann, Über das Vorkommen von Milben im Harne. Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. 1898. XXV, S. 304. — Fischer, Eine Hühnerlaus als Fremdkörper in der Kornea. Münchener medizinische Wochenschrift. 1897, Nr. 5. — Danielssen und Boeck, Traité de la spedalskhed. Paris 1848. — Krause, Über die Krätze bei Kindern und Erwachsenen. Caspers Wochenschrift. 1840, S. 473. — Wichmann, Ätiologie der Krätze. 1791. — Bergh, Über Borkenkrätze. Virchows Archiv. Bd. XIX, S. 16. — Fürbringer, Naphthalin als Antiscabiosum. Berliner klinische Wochenschrift. 1882, S. 145. — v. Pastau, Styraex gegen Krätze. Berliner klinische Wochenschrift. 1865, Nr. 42.

Stieda, Über das Vorkommen der Haarbalgparasiten an den Augenlidern. Zentralblatt für praktische Augenheilkunde. 1900, Bd. XIV, S. 193. — Raehlmann, Über Zilien- und Lidrandentzündung (Blepharitis acarica), hervorgerufen durch Haarbalgmilben. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1898, S. 789. — Joers, Dem. s. Ac. foll. und seine Beziehung zur Lidrandentzündung. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1899, S. 220. — Hunschl, Das Vorkommen des Dem. foll. am Augenlid und seine Beziehungen zu Liderkrankungen. Münchener medizinische Wochenschrift. 1901, Nr. 45. — Huber, Bibliographie der klinischen Helminthen. Jena 1899, Heft 3. — Peiper, Fliegenlarven als gelegentliche Parasiten des Menschen. Berlin 1900. (Ausführliche Angaben der Literatur in den beiden letztgenannten Arbeiten.) — Ewald, Sarcophaga carnaria-Larven im Stuhl. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1902, S. 42. — Krautner, Eine Dipterenlarve in der vorderen Augenkammer. Zeitschrift für Augenheilkunde. Bd. IV, S. 269. — R. Kobert, Wirkung des Spinnenbisses auf den Urin. Medizinische Woche. 1902, Nr. 31, und: Gibt es für den Menschen gefährliche Spinnen? Ibidem. 1902, Nr. 15. — R. Blanchard, Nouvelles observations sur le pseudo-parasitisme des myriapodes chez l'homme. Arch. d. parasit. 1902, T. VI, Nr. 2. — Huber, J., Zur Geschichte des Pseudoparasitismus der Myriapoden. Ibidem. 1902, Nr. 4, S. 631–632. — G. Sandberg, Et tilføiede af Coleopterlarvers tilhold i tarmkanalen hos et menneske. Entom. Tidskrift. Stockholm 1890, pag. 77, und: Zentralblatt für Bakteriologie. 1890, Bd. VIII, S. 182. — R. Blanchard, Sur une larve de Coléoptère vomie par un enfant au sénégale. Bull. soc. entom. France. 1893, pag. 156. — Vossius A., Über die durch Raupenhaare bedingten Augenaaffektionen. Zeitschrift für praktische Augenheilkunde. 1. Juli 1897. Störmann, Über Entzündungen besonders Augenerkrankungen, hervorgerufen durch Raupenhaare. Inaugural-Dissertation. Berlin 1894. — Laudon, Virchows Archiv. Bd. CXXV, S. 220. — Peiper, Tierische Parasiten des Menschen. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie. III, VII u. f. Ausführliches Literaturverzeichnis.

Alphabetisches Sachregister.

- | | | |
|--------------------------------------|-------------------------------------|-------------------------------------|
| <i>Acarus scabiei</i> 347. | <i>Culex pipiens</i> 370. | <i>Dochmius anchylostomum</i> 271. |
| <i>Akamushi</i> 343. | <i>Cuterebra noxialis</i> 368. | — <i>duodenalis</i> 271. |
| <i>Amblyomma cajennense</i> 345. | <i>Cysticercus acanthotrias</i> 69. | <i>Dracunculus Persarum</i> 221. |
| <i>Amoeba coli</i> 13. | — <i>cellulosae</i> 66. | <i>Echinococcus alveolaris</i> 144. |
| <i>Amphistomum hominis</i> 43. | — <i>racemosus</i> 120. | — <i>endogenus</i> 143. |
| <i>Anchylostoma duodenale</i> 271. | — <i>taeniae saginatae</i> . | — <i>exogenus</i> 143. |
| <i>Anguillula intestinalis</i> 214. | <i>Davainea asiatica</i> 82. | — <i>hydatidosus</i> 142. |
| — <i>stercoralis</i> 214. | — <i>madagascariensis</i> 81. | — <i>multilocularis</i> 158. |
| <i>Anthomyia canicularis</i> 369. | <i>Demodex folliculorum</i> 359. | — <i>multipler</i> 158. |
| — <i>incisurata</i> 369. | <i>Dermacentor reticulatus</i> 345. | <i>Echinorhynchus gigas</i> 337. |
| — <i>maniacata</i> 369. | <i>Dermanyssus avium</i> 343. | — <i>hominis</i> 339. |
| — <i>scalaris</i> 369. | — <i>gallinae</i> 343. | — <i>moniliformis</i> 339. |
| <i>Argas chince</i> 346. | — <i>hirudinis</i> 344. | <i>Epeira lobata</i> 372. |
| — <i>persicus</i> 346. | <i>Dermatobia cyaniventris</i> 368. | <i>Entamoeba coli</i> Loesch 17. |
| — <i>reflexus</i> 345. | — <i>noxialis</i> 368. | — <i>histolytica</i> 13. |
| — <i>tholozani</i> 346. | <i>Dibothriocephalus latus</i> 83. | <i>Eustrongylus gigas</i> 268. |
| <i>Ascaris canis</i> 319. | — <i>cordatus</i> 88. | <i>Fasciola hepatica</i> 43. |
| — <i>lumbricoides</i> 301. | <i>Dicrocoelium lanceatum</i> 49. | — <i>lanceolata</i> 49. |
| — <i>marginata</i> 319. | <i>Dimorphus muris</i> 26. | <i>Fasciolopsis Buski</i> 50. |
| — <i>maritima</i> 320. | <i>Diplogonoporus grandis</i> 89. | <i>Filaria Bancrofti</i> 229. |
| — <i>mystax</i> 319. | <i>Dipylidium caninum</i> 75. | — <i>bronchialis</i> 228. |
| <i>Balantidium coli</i> 34. | <i>Distomum Buski</i> 50. | — <i>conjunctivae</i> 228. |
| — <i>minutum</i> 37. | — <i>conjunctum</i> 52. | — <i>cystica</i> 230. |
| <i>Bothriocephalus cordatus</i> 88. | — <i>crassum</i> 50. | — <i>Demarquayi</i> 230. |
| — <i>latus</i> 83. | — <i>haematobium</i> 55. | — <i>dermatemica</i> 230. |
| — <i>liguloides</i> 90. | — <i>hepaticum</i> 45. | — <i>diurna</i> 230. |
| — <i>Mansoni</i> 90. | — <i>heterophyes</i> 43. | — <i>dracunculus</i> 221. |
| <i>Caligus curtus</i> 342. | — <i>japonicum</i> 52. | — <i>equina</i> 228. |
| <i>Cercomonas coli</i> 26. | — <i>lanceolatum</i> 49. | — <i>hominis nocturna</i> 230. |
| — <i>hominis</i> 30. | — <i>ophthalmobium</i> 51. | — <i>hominis oris</i> 233. |
| — <i>intestinalis</i> 26. | — <i>pulmonale</i> 54. | — <i>hominis perstans</i> 236. |
| <i>Coccidium bigeminum</i> 25. | — <i>Rathouisi</i> 50. | — <i>immitis</i> 227. |
| — <i>cuniculi</i> 23. | — <i>Ringeri</i> 54. | — <i>kilimarae</i> 233. |
| — <i>hominis</i> 24. | — <i>sibiricum</i> 53. | — <i>labialis</i> 228. |
| — <i>oriforme</i> 23. | — <i>sinense</i> 52. | — <i>lentis</i> 228. |
| — <i>perforans</i> 24. | — <i>spathulatum</i> 52. | — <i>loa</i> 228. |
| <i>Cotylogonimus heterophyes</i> 51. | — <i>Westermani</i> 54. | — <i>Magelhãesi</i> 230. |
| | | — <i>medinensis</i> 221. |
| | | — <i>oculi humani</i> 228. |

- Filaria Ozzardi* 230.
 — *restiformis* 233.
 — *romanorum orientalis* 238.
 — *sanguinis hominis* 229.
 — *volvulus* 233.
Gammarus pulex 342.
Gastrodiscus hominis 43.
Gastrophilus 368.
Glyciphagus domesticus 215.
 — *prunorum* 347.
Gnathostoma siamense 215.
Gordius aquaticus 337.
 — *chilensis* 337.
 — *tolosanus* 337.
 — *carius* 337.
Haemosporidien 25.
Hexathyridium pinguicola 62.
 — *venarum* 62.
Hirudo ceylonica 341.
 — *medicinalis* 340.
 — *troctina* 340.
Hystiogaster spermaticus 347.
Holothyrus coccinella 344.
Hyalomma aegyptium 345.
Hymenolepis diminuta 79.
 — *lanceolata* 80.
 — *nana* 77.
Hypoderma bovis 367.
 — *diana* 368.
Ixodes redurinus 344.
 — *ricinus* 344.
Kedani 343.
Lambliia intestinalis 26.
Latodectus lagubris 372.
Leptus autumnalis 342.
Leydenia gonmipura 22.
Linguatula rhinaria 395.
Ligula Mansoni 90.
Limnatis nilotica 340.
Lucilia macellaria 369.
Megastoma entericum 26.
 — *intestinale* 26.
Miescher'sche Schläuche 25.
Monas pyophila 33.
Monostoma lentis 51.
Musca corrina 369.
Musca domestica 369.
 — *meteorica* 369.
 — *nigra* 369.
 — *pendula* 369.
Mygale avicularia 372.
Nephrophages sanguina-
rius 358.
Nyctotherus faba 38.
Ochromyia anthropophaga 368.
Opisthorchis felineus 53.
 — *nocerca* 52.
 — *sinensis* 52.
Ornithodorus Megnini 346.
 — *Savignyi* 346.
 — *talaje* 346.
 — *tholozani* 346.
 — *turicata* 346.
Oryzias vermicularis 322.
Paragonimus Westermanni 54.
Paramacium coli 34.
Pediculoides ventricosus 343.
Pediculus capitis 362.
 — *vestimenti* 363.
Pentastomum constrictum 361.
 — *taenioides* 359.
Phthirius inguinalis 314.
Physaloptera caucasica 301.
Placobdella catenigera 340.
Poroccephalus constrictus 361.
Psorospermium cuniculi 23.
Pulex irritans 365.
Rainey'sche Schläuche 25.
Rhabditis Niellgi 213.
 — *pellio* 213.
 — *putrefaciens* 213.
Rhizoglyphus parasiticus 347.
 — *Rhipicephalus sanguineus* 345.
Sarcophaga carnaria 369.
 — *latifrons* 369.
 — *magnifica* 369.
 — *Meigeni* 264.
 — *ruralis* 369.
 — *Wohlfahrti* 369.
Sarcopsylla penetrans 366.
Sarcoptes scabiei 347.
 — *scabiei minor* 352.
 — *vulpis* 352.
Schistosomum haematobium 55.
Sclerostoma duodenale 271.
Strongylus apri 270.
 — *intestinalis* 213.
 — *longeraginus* 270.
 — *subtilis* 271.
Taenia africana 73.
 — *confusa* 74.
 — *cucumerina* 75.
 — *demerariensis* 81.
 — *diminuta* 79.
 — *echinococcus* 138.
 — *elliptica* 75.
 — *flavopunctata* 79.
 — *hominis* 75.
 — *leptocephala* 79.
 — *madagascariensis* 81.
 — *mediocanellata* 69.
 — *nana* 77.
 — *saginata* 69.
 — *solum* 64.
Tarsomachus infectus 343.
 — *uncinatus* 343.
Teichomyza fusca 369.
Tetranychus molestissimus 343.
Trichina spiralis 234.
Trichinella spiralis 234.
Trichocephalus dispar 216.
 — *trichiurus* 216.
Trichomonas caudata 33.
 — *elongata* 33.
 — *flagellata* 33.
 — *intestinalis* 32.
 — *vaginalis* 31.
Trombidium flalsahuute 343.
Trypanosomen 33.
Tydeus molestus 343.
Tyroglyphus farinae 347.
 — *longior* 346.
 — *siccus* 341.
Vorticellen.



LANE MEDICAL LIBRARY

To avoid fine, this book should be returned on
or before the date last stamped below.

--	--	--

DI457 Mosler, F.i.e. K.F.
M91 Tierische Parasiten
1904 51386

[illegible]

